Série 5. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 39.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES & CLINIQUES SUR LES MODIFICATIONS DU RETARD DU POULS DANS LES LÉSIONS DE L'ORIFICE AORTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 11 Août 1883

PAR

MAURICE RIVALS

Né à Carcassonne (Aude) le 20 Mars 1855

Préparateur du cours de Physiologie de la Faculté.

Examinateurs de la Thèse : MM. PICOT, *Président*; JOLYET, *Professeur*; BOURSIER, TESTUT, *Agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER & Cie

16 — RUE CABIROL — 16

1883

Série 5. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 39.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES & CLINIQUES SUR LES MODIFICATIONS DU RETARD DU POULS DANS LES LÉSIONS DE L'ORIFICE AORTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 11 Août 1883

PAR

MAURICE RIVALS

Préparateur du cours de Physiologie de la Faculté.

Examinateurs de la Thèse : MM. PICOT, *Président*
JOLYET, *Professeur*
BOURSIER, TESTUT, *Agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER & Cie
16 — RUE CABIROL — 16
1883

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. DÉNUCÉ..... Doyen.

PROFESSEURS :

Anatomie	MM.	BOUCHARD.
Physiologie		ORÉ.
Physique		MERGET.
Chimie		MICÉ.
Histoire naturelle		GUILLAUD.
Pathologie générale		VERGELY.
Pathologie interne		DUPUY.
Pathologie externe		AZAM.
Anatomie pathologique		COYNE.
Histologie et anatomie générale		VIAULT.
Médecine opératoire		MASSE.
Pharmacie		FIGUIER.
Thérapeutique		De FLEURY.
Hygiène		LAYET.
Médecine légale		MORACHE.
Médecine expérimentale		JOLYET.
Matière médicale		PERRENS.
Clinique médicale		PITRES. PICOT.
Clinique chirurgicale		DENUCÉ. LANELONGUE.
Clinique obstétricale		MOUSSOUS.
Clinique ophthalmologique		BADAL.

AGREGÉS EN EXERCICE

MM. ARNOZAN	MM. BOURSIER	MM. POINSOT
RONDOT	LEFOUR	TESTUT
LANDE	DUDON	CARLES
SOLLES	DEMONS	PÉRIER
ARMAINGAUD	GERVAIS KOYSIEWICZ	PLAREZ

MAITRES DE CONFÉRENCES

Physique	MM. BERGONIÉ.	Histoire naturelle	MM. PÉRIER.
Chimie	CARLES.	Accouchements	LEFOUR.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique médicale des enfants	MM. NÉGRIÉ.
Clinique chirurgicale des enfants	BITOT.
Maladies vénériennes	VENOT.
Maladies mentales	TAGUET.

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

A MES TANTES

Sœur Saint-Bernard supérieure de la Présentation de Toulouse,
Sœur Bernard, supérieure de l'Orphelinat Saint-Louis de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR PICOT

Professeur de clinique médicale

A M. LE DOCTEUR ORÉ

Professeur de physiologie

M. LE DOCTEUR BOUCHARD

Professeur d'anatomie

A M. MERGET

Professeur de physique

A M. LE DOCTEUR POINSOT

Chirurgien des Hôpitaux

A M. LE Dr L. TESTUT

Professeur agrégé d'anatomie et de physiologie
Chef des Travaux anatomiques

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES

SUR LES MODIFICATIONS

DU

RETARD DU POULS

DANS LES

LÉSIONS DE L'ORIFICE AORTIQUE

INTRODUCTION

Le pouls, à l'état physiologique, retarde sur la systole ventriculaire, et ce retard est d'autant plus grand que le point où l'on observe la pulsation artérielle est plus éloigné du cœur.

Ce fait est depuis longtemps incontesté; mais le retard est loin d'être toujours le même pour une même artère, et bien des conditions pathologiques peuvent le modifier. Nous n'envisagerons pas, dans cette étude forcément restreinte, toutes les causes susceptibles d'accélérer ou de ralentir la marche du sang à l'intérieur des vaisseaux. Laissant de côté les anévrismes, la paralysie vaso-motrice, le rétrécissement artériel, nous n'étudierons que les modifications exclusivement produites par des lésions de l'orifice aortique, et si nous venons à parler de l'insuffisance ou du

rétrécissement mitral, ce ne sera que lorsque ces affections viendront compliquer une affection primitive des valvules de l'aorte.

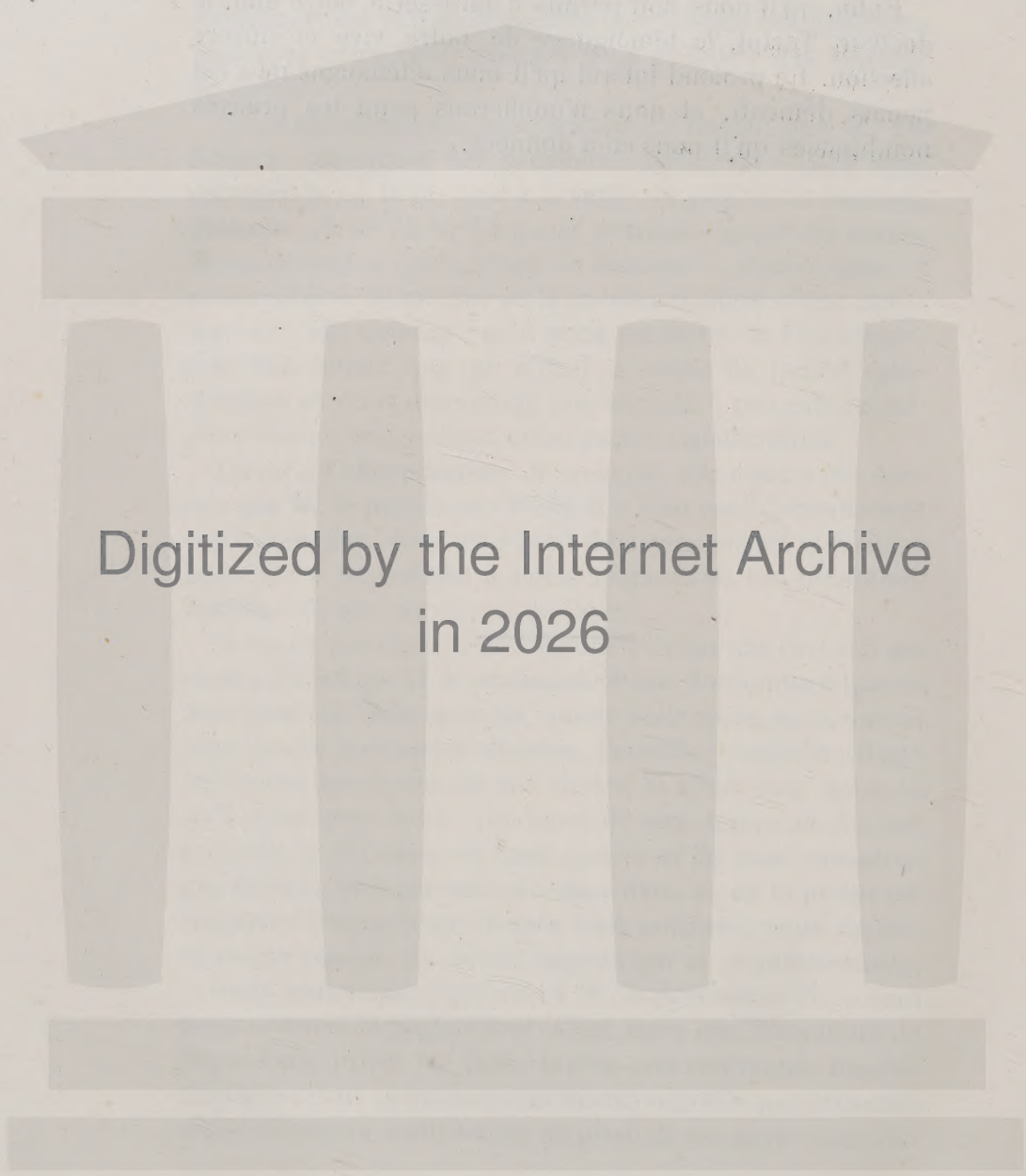
Nous ignorions, en commençant ce travail, que M. Fr. Franck, continuant les premières recherches qu'il avait entreprises en 1878, était à la veille de publier un nouveau mémoire sur le *Retard normal et pathologique du pouls.* Nous devons à l'obligeance de l'éminent physiologiste la connaissance de ce fait et la communication d'une partie des résultats obtenus ; qu'il nous permette de l'en remercier. Nul, mieux que lui, n'était à même de traiter cette question et nous donnerons une analyse à peu près complète de son œuvre dans notre partie expérimentale.

Quant à l'idée première de ce sujet, elle nous a été donnée par M. le professeur Picot. Il a bien voulu abandonner pour nous une étude qu'il avait déjà commencée et faciliter notre tâche en mettant à notre disposition les nombreux malades de son service de clinique.

Nous ne pouvons ni ne voulons insister sur l'accueil qui nous a été fait par M. le professeur Picot. Personne n'ignore avec quel désintéressement, quelle sollicitude, nous dirons plus, quelle paternelle affection, l'excellent clinicien dirige les études médicales de ses élèves. Il a fait pour nous ce qu'il a fait pour tous ; prodigue de son temps et de ses conseils, il n'a cessé de nous guider et de nous encourager dans la voie que nous avions suivie, et, en le priant de recevoir ici nos remercîments bien sincères, nous ne faisons que remplir un devoir imposé par la reconnaissance.

Nous remercions également M. le professeur Oré, dont nous sommes le préparateur. C'est dans son laboratoire de physiologie qu'ont été faites toutes nos recherches expérimentales ; mais nous avons fortement regretté que l'absence momentanée du maître nous ait privé de ses sages conseils.

Enfin, qu'il nous soit permis d'adresser à notre ami, le docteur Testut, le témoignage de notre vive et sincère affection. Le profond intérêt qu'il nous a témoigné ne s'est jamais démenti, et nous n'oublierons point les preuves nombreuses qu'il nous en a données.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549617_0062

PREMIÈRE PARTIE

Étude générale du retard du pouls

CHAPITRE Ier

Définition. — Historique.

Lorsqu'on applique la pulpe des doigts d'une main sur une artère superficielle et facilement compressible, comme la radiale, par exemple, tandis que l'autre main explore la région thoracique au niveau du cinquième espace intercostal gauche et un peu en dedans du mamelon, on perçoit aux deux points que l'on examine, une série de battements rhythmiques se succédant à intervalles réguliers, battements qui ont reçu, pour l'artère, le nom de *pouls*, et pour la région thoracique, le nom de *choc du cœur* ou *choc précordial*. Mais ces battements de l'artère et du cœur ne sont pas isochrones ; un temps, très court il est vrai, et difficilement appréciable au toucher, sépare la pulsation artérielle du choc précordial qui la précède ;

c'est cet intervalle que l'on a désigné sous le nom de *retard normal* ou *physiologique du Pouls*.

Ce phénomène, comme l'ont démontré les recherches cardiographiques de MM. Chauveau et Marey, en 1862, se manifeste dès la pénétration même du sang dans l'aorte, car il est uniquement dû aux différences de pression existant entre le ventricule et cette artère, au moment de la systole ventriculaire, et équivaut au temps que met cette systole pour acquérir l'énergie suffisante au soulèvement des valvules aortiques.

Examinons, en effet, ce qui se passe au moment où le ventricule se contracte. L'ondée sanguine lancée dans l'aorte, la distend, rencontre un obstacle à son écoulement dans le calibre rétréci des capillaires, et revient alors en arrière ; les sigmoïdes se ferment pour s'opposer à ce mouvement rétrograde, et le sang, comprimé par des parois élastiques qu'il a dilatées et qui tendent à reprendre leur volume normal, n'ayant qu'une issue étroite pour s'épancher dans le système veineux, se trouve brusquement soumis dans les artères à une pression élevée. Dans le ventricule vide, au contraire, la pression est devenue inférieure à zéro. Qu'une nouvelle révolution cardiaque se produise : l'arrivée du sang dans le ventricule amènera bien une augmentation dans la pression intra-ventriculaire ; mais cette pression restera toujours de beaucoup inférieure à la pression aortique et la circulation ne pourrait s'effectuer si la systole ne survenait. Le ventricule se contracte donc : *mais il ne peut d'emblée atteindre la force nécessaire à vaincre la résistance qui lui est opposée ;* le sang qu'il contient ferme d'abord la valvule mitrale, puis, la pression augmentant toujours, il ébranle les valvules sigmoïdes, les soulève enfin, et se trouve de nouveau lancé dans l'aorte.

On comprendra facilement que le retard qui existe entre le début de la systole et le pouls artériel à l'origine même de l'aorte, ira s'accentuant à mesure que l'on s'éloignera du cœur. Indépendamment, en effet, du retard initial que nous venons de constater, nous trouverons, dans les artères, une nouvelle cause de ralentissement, dûe à ce que, dans les tubes élastiques, la transmission du mouvement des liquides met un certain temps à s'accomplir. S'il est donc vrai, comme l'on peut s'en assurer en examinant le pouls des deux radiales chez un sujet sain, que le retard est le même pour deux points également distants du cœur, nous pourrons affirmer aussi que ce retard restera toujours proportionnel à la distance de l'artère explorée, et qu'on le trouvera minimum à l'origine de l'aorte, et maximum à la pédieuse.

Le phénomène du retard du pouls sur la systole ventriculaire a été signalé pour la première fois par Weitbrecht, en 1740. Après lui, Haller (1750), Sénac (1777), Carlisle (1800), l'ont également mentionné. En 1827, Rochoux, dans son article *Pouls* du Dictionnaire en xxx volumes, constate, que « la pulsation artérielle est d'autant plus retardée qu'on l'explore plus loin du cœur » ; mais il ne tire aucune conclusion de ce fait qu'il attribue au mouvement progressif du sang dans le système artériel. Ce n'est qu'en 1831, que Marc d'Espine, dans une communication faite à l'Académie royale de médecine, insiste sur la question, en signalant, le premier, l'éloignement anormal que l'on observe entre la systole ventriculaire et le pouls des artères dans l'insuffisance aortique, et en faisant entrevoir l'importance que pourrait acquérir cette exagération de retard, au point de vue du diagnostic, dans certains cas pathologiques.

En effet, six ans après, W. Henderson, qui paraît igno-

rer complètement la communication de d'Espine, appelle de nouveau l'attention des cliniciens sur le même sujet.

Dans un intéressant mémoire publié en octobre 1837 (*Edinb. med. and. surg. Journ.*) (1), résumant les principales opinions émises sur les signes de l'insuffisance aortique, par Corrigan, Hope, Guyot, Charcellay, Mac-Adam, Watson, il formule les conclusions suivantes, en citant quatre observations à leur appui : « L'existence d'un » intervalle anormal entre la contraction du cœur et le » pouls des artères périphériques, semble devoir être un » signe de grande valeur dans le cas d'insuffisance des » valvules aortiques. Si les recherches ultérieures prou- » vent qu'il est constant, il lèvera toutes les difficultés du » diagnostic différentiel. »

Cette assertion, expliquée par les uns comme un phénomène purement normal (2), ou dû à la faiblesse d'impulsion du cœur (3), repoussée par d'autres sans examen (4), fut admise par Francesco Roncati (5), comme un des signes caractéristiques de l'insuffisance aortique lorsque la lésion est avancée. « Ce système, dit Roncati, est la » conséquence nécessaire de l'augmentation de calibre et » de l'allongement des artères. Mais, comme ce change- » ment de largeur et de longueur des artères est un phéno- » mène seulement tardif ou propre aux stades les plus » avancés et les plus graves de la maladie, on ne doit pas » s'étonner si la plupart des observateurs n'ont pu vérifier

(1) *Analysé* in *Arch. gén. de médecine*, 2e série, tome XV. p. 409.

(2) Requin. — *Pathologie méd.*, 1844. Grisolle. — *Pathologie int.*, 1851.

(3) Forget. — *Précis des maladies du cœur*, 1851.

(4) Friedreich. — *Traité des maladies du cœur*, trad. par Lorber et Doyon.

(5) F. Roncati. — *Indirizzo alla diagnosi delle mallatie, del petto, del ventre e del sistema nervoso.* (Napoli, 1868).

» ce symptôme qui, pour le dire incidemment, est encore » donné comme appartenant à l'athérome étendu des artè- » res, au relâchement considérable des tuniques artérielles » consécutif aux états chlorotique et oligohémique, aux » anévrysmes volumineux de l'aorte et à l'intoxication » saturnine constitutionnelle. »

En somme, les conclusions de Roncati ne différaient guère de celles de Grisolle, qui citant l'opinion d'Henderson, avait déjà dit : « Le retard du pouls n'est point un » phénomène spécial à l'insuffisance aortique, car le défaut » d'isochronisme entre la contraction ventriculaire et la » systole des artères périphériques est un phénomène » physiologique, qu'on peut constater facilement, toutes » les fois que la circulation se fait avec une certaine len- » teur »

Dans son mémoire sur le *Retard de la pulsation carotidienne* paru en 1877 (1), le docteur Tripier (de Lyon) se montra plus précis. Reprenant une à une les théories de ses devanciers et rassemblant les faits déjà cités par eux, il examina, pour les vérifier, successivement des hommes sains et des malades atteints des affections les plus variées. Le résultat de ses observations fut : « qu'on ne pouvait point constater de retard appréciable à la main de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque, à l'état physiologique et à l'état pathologique, dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique. »

Il expliqua tout d'abord le phénomène, en l'attribuant au ralentissement des ondes liquides par suite de l'affaiblissement de la tension artérielle ; et comme l'expérimentation démentait cette hypothèse, il l'abandonna bientôt pour la suivante : « Au commencement de la systole ventricu-

(1) *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.* 1877.

» laire, la première onde produite rencontre le courant » sanguin en retour dont la force est d'autant plus grande » que l'insuffisance est plus prononcée et que les parois » artérielles ont une force élastique plus grande, d'où un » retard plus ou moins marqué dans la vitesse de trans- » mission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son » entrée dans le système artériel. »

En voulant quelques mois après, vérifier les conclusions du docteur Tripier, M. Fr. Franck (1) arriva à une solution tout-à-fait opposée. Il constata, que contrairement à ce qu'avaient supposé Henderson et Tripier, le retard du pouls, dans l'insuffisance aortique, n'était qu'apparent, et que loin d'être plus considérable qu'à l'état normal, il était, au contraire, notablement diminué.

L'erreur provenait de ce que le choc précordial pris comme le début de la systole ventriculaire n'était qu'un accident diastolique provoqué par un reflux du sang dans le ventricule et auquel la systole véritable était très postérieure. En un mot, la main de l'observateur était frappée par un *faux départ* qui l'empêchait de percevoir le départ réel lui succédant.

Le fait signalé par M. Franck a été confirmé depuis par les travaux de Renaut (2), Ad. d'Espine (3), Pélix (4), et nos observations personnelles nous ont également permis de le vérifier.

(1) Fr. Franck : *Comptes rendus de la Société de Biologie.* Mars 1878.

(2) Renaut : *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1881. Tome XIII, p. 837.

(3) Ad. d'Espine :. *Essai de cardiographie clinique* in *Revue de méd.* Janv. et fév. 1882.

(4) Pélix. (Thèse, Paris 1883.)

CHAPITRE II

Technique expérimentale. — Méthode graphique.

Il était nécessaire pour arriver à un résultat certain d'employer une méthode dont l'exactitude ne put être suspectée. Le toucher le plus exercé ne peut toujours permettre de juger et d'apprécier à leur juste valeur les phénomènes qu'on observe, et pour étudier une question aussi délicate que celle du retard du pouls, l'emploi des appareils graphiques s'imposait de lui-même. En substituant, en effet, à un moyen d'investigation défectueux une précision mathématique, en remplaçant l'impression fugitive perçue par nos sens par un tracé automatiquement écrit, il permettait de discuter et d'expliquer une série de faits qu'on n'aurait pu approfondir sans lui.

Le procédé dont nous nous sommes servi, est celui des inscriptions simultanées au moyen d'appareils dans lesquels les mouvements reçus sont transmis par l'air.

Nous avons laissé de côté, comme défectueuse, la méthode des signaux électriques préconisée par Landois (1) : M. Marey (2) en a signalé déjà les nombreux inconvénients, et dans sa thèse, M. Pélix, d'après les conseils de M. Franck,

(1) Landois. — *Lehrbuch der Physiol. des Menschen*, 1879.

(2) Marey. — *Circulation du sang*, 1879.

a justement insisté sur les causes d'erreurs multiples auxquelles son emploi peut donner lieu. « En employant un signal électrique, vous pouvez arriver avec une apparence de précision rigoureuse à des erreurs étonnantes. Que vous indique un signal de ce genre en admettant qu'il marque, ce que je ne crois pas, le véritable début d'un phénomène de mouvement dans tous les cas ? Il vous donne l'indication pure et simple d'un acte mécanique *quel qu'il soit* et ne vous renseigne en rien sur sa signification. Par exemple appliquez un semblable procédé à la détermination du début de la systole ventriculaire, vous avez la conviction bien arrêtée que l'instant où votre signal sera mis en action correspondra exactement au début de cette systole : vous commettez une erreur évidente. Dans les conditions physiologiques, et à plus forte raison dans un grand nombre de cas pathologiques, *avant la systole ventriculaire*, *avant la pulsation* qui la traduit extérieurement, il y a souvent des mouvements *diastoliques* qui agiront sur votre indicateur électrique : ainsi une forte systole d'oreillette vous donnera une pulsation présystolique ; ainsi un reflux aortique dans le ventricule gauche aura souvent une brusquerie suffisante pour soulever la paroi thoracique et simuler une pulsation systolique. C'est une cause d'erreur déjà signalée pour l'exploration tactile et qui se retrouve, avec des inconvénients beaucoup plus sérieux pour l'exploration électrique. Qu'arrivera-t-il en effet ? Le signal ayant donné son indication, vous considérerez cette indication comme correspondant au début de la systole ventriculaire, alors qu'en réalité elle pourra correspondre à une phase quelconque de la diastole. Et vous accepterez les yeux fermés le résultat, convaincu qu'une méthode aussi précise ne peut que vous renseigner avec exactitude ; vous commettrez une erreur grossière en

vous servant d'appareils précis. Rien, en effet, ne pourra vous avertir du résultat erroné que vous avez obtenu. Une fois la rupture du courant établie, ce courant ne se refermera plus qu'au début de la diastole suivante, parce que le soulèvement qui en aura provoqué la rupture persistera, avec des phases variables, jusqu'à ce moment.

» Voilà donc une erreur, parfaitement excusable et même très instructive quand elle résulte d'une exploration tactile, qui prend aussitôt un caractère de gravité sérieuse en raison même de la précision apparente des appareils que vous employez. »

Avec les appareils à transmission par l'air, toute indication fausse disparaît : les phases les plus complexes de la pulsation cardiaque sont notées dans leurs moindres détails, et l'on peut, sur le tracé recueilli, en suivre la succession sans s'exposer à des erreurs considérables.

M. Ch. Buisson (1) est le premier qui ait eu l'idée de transmettre les mouvements à distance au moyen de tubes remplis d'air. L'appareil enregistreur qu'il imagina et dont il donne la description détaillée dans sa thèse, se composait d'une petite cuvette ronde en métal, fermée supérieurement par une membrane élastique et munie sur le côté d'une tubulure à laquelle on adaptait un tuyau de caoutchouc. L'autre extrémité de ce tuyau était fixée au bec d'un entonnoir dont la partie évasée était également recouverte d'une membrane élastique. Dans ces conditions, toute compression exercée sur la membrane de l'entonnoir était transmise par l'air à la membrane de la cuvette et déterminait l'oscillation d'un levier articulé sur cette dernière. En fixant sur un support les cuvettes de plusieurs de ces appareils, de manière que les extrémités des leviers vinssent écrire sur un cylindre tournant, on pouvait obtenir

(1) Ch. Buisson. — Thèse Paris, 1862.

le tracé simultané de plusieurs artères et du battement du cœur.

MM. Chauveau et Marey ont tout d'abord utilisé ce procédé dans leurs recherches sur le mécanisme des mouvements du cœur (1). Depuis, il a été généralement adopté (2), et, grâce aux perfectionnements apportés dans les appareils primitifs, on peut le considérer aujourd'hui comme le moyen d'investigation le plus sûr et le plus simple à la fois. Néanmoins, son emploi demande certaines précautions desquelles il ne faut jamais s'écarter, et que nous signalerons en passant.

Pour nos recherches, nous nous sommes servi d'un cylindre enregistreur de 28 centimètres de long et de 42 de circonférence, mis en mouvement par un rouage avec régulateur Foucault, et exécutant une rotation complète en onze secondes (3). Le tracé de la radiale a été pris avec le sphygmographe à transmission de Marey; celui de la carotide et du choc avec des tambours explorateurs. Dans un seul cas, nous avons dû recourir, pour l'inscription du choc précordial, à une poire en caoutchouc sur laquelle nous avons fait coucher le malade. La mesure du temps

(1) Chauveau et Marey. — *App. et exp. cardiographiques.* In *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1863.

(2) M. Keyt (de Cincinnati) emploie une méthode différente et que nous devons citer, car les résultats obtenus avec elle sont aussi précis que ceux fournis par la méthode de Marey. Il remplace dans ses appareils l'air par l'eau, et tient compte de la transmission plus lente qui se fait alors dans les mouvements. Avant lui et avant Buisson, le docteur Upham (de Boston), voulant constater l'intervalle qui sépare la contraction de l'oreillette de celle du ventricule, s'était servi d'un appareil composé de deux entonnoirs, remplis l'un d'eau et l'autre d'air, et reliés entre eux par un tube de caoutchouc. (*V. — Fissura sterni congenit. New. observ. and expérim.* 2e édition, Hambourg, 1859). Nous n'avons pas besoin d'insister sur les erreurs que causerait ce procédé *mixte* s'il était appliqué.

(3) Le premier tracé seul a été pris sur un cylindre doué d'une vitesse de rotation de neuf secondes.

était donnée par un signal électrique de Marcel Desprez inscrivant les vibrations d'un diapason de cent vibrations doubles par seconde.

Pour éviter toute cause d'erreur, nous avons toujours employé des tambours soigneusement examinés à l'avance et munis de leviers très légers, de même longueur et dont les pointes *pressaient également* sur le papier. Ces tambours étaient fixés, ainsi que le signal électrique, sur un même support horizontal, parallèle au cylindre, et dont l'axe mobile, obéissant à une vis de réglage, permettait d'établir *en même temps* et *suivant une même ligne droite*, le contact de tous les styles inscripteurs avec l'appareil enregistreur. De plus, comme nous ne tenions pas compte du léger retard éprouvé par l'onde aérienne dans les tubes, nous avons eu soin de n'employer que des tuyaux à transmission *d'égale longueur et de même diamètre* en caoutchouc épais. Les repères ont été pris *sans déranger les tambours* de façon à éviter les erreurs qui auraient pu provenir d'une variation dans la pression des plumes des leviers, et chaque tracé recueilli, a été rigoureusement contrôlé par des tracés successsifs pris les jours suivants, aux mêmes heures, et alors que les sujets observés déjà nous paraissaient se trouver dans des conditions identiques.

C'est ainsi que nous avons pu mesurer chez l'homme sain le retard qui existe entre le choc cardiaque et la pulsation de diverses artères. Nos mensurations ont accusé :

Pour la sous-clavière un retard de	.....	0,07 cent.	de secondes.
— Carotide	.....	0,11	—
— Radiale	.....	0,15	—
— Fémorale	.....	0,16	—
— Tibiale postérieure	.....	0,19 et 0,20	—
— Pédieuse	.....	0,21	—

Ces résultats concordent avec ceux obtenus déjà par plusieurs expérimentateurs, notamment par M. Fr. Franck.

Nous avons pu constater de plus que le retard était le même pour deux artères symétriques, comme les radiales par exemple, lorsque les bras se trouvaient situés sur un même plan horizontal, mais qu'il s'accentuait à droite si l'on élevait la main gauche, ou réciproquement. Nous citons cette particularité, car il est nécessaire de la connaître pour éviter dans la notation des observations cliniques des indications fausses produites par une position défectueuse du malade.

Nous aurions voulu examiner encore les modifications de retard qu'amène la présence d'un anévrysme dans les pulsations de deux points également distants du système artériel. Malheureusement nous n'avons pu trouver de sujet et nous nous bornerons à signaler, d'après M. Franck (1), l'augmentation de retard qui se produit dans ce cas particulier du côté où siège la tumeur anévrysmale.

Enfin, nous ferons remarquer encore, que chez les individus atteints d'athérome simple sans lésion (apparente du moins) des orifices du cœur, le retard est moindre qu'à l'état normal. Il est diminué de 1 centième de seconde pour les parties les plus rapprochées du cœur et de 2 à 3 centièmes suivant les cas, pour les artères les plus éloignées. Cela tient à ce que l'on peut assimiler les artères athéromateuses à des tubes rigides dans lesquels le transport de l'onde se fait avec une plus grande rapidité que dans les tubes élastiques de même longueur.

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1878-1879.

SECONDE PARTIE

Recherches pathologiques et cliniques

CHAPITRE Ier

Etiologie des affections de l'orifice aortique.

Nous croyons indispensable, avant d'entreprendre l'étude du retard du pouls dans les lésions de l'orifice aortique, de jeter un coup d'œil rapide sur les causes qui peuvent produire ces lésions, les signes qui permettent de les reconnaître et les modifications circulatoires ou autres que leur existence amène chez l'homme.

Les lésions valvulaires de l'aorte ont été signalées pour la première fois par Morgagni et plus tard par Sénac et Stoll; mais c'est à Hope et surtout à Corrigan que reviennent l'honneur d'avoir complètement décrit les symptômes cliniques de l'insuffisance aortique. Depuis, les travaux de Guyot, Charcellay, Aran, Claude Bernard, Duroziez, etc., sont venus ajouter, aux notions déjà fournies, de nouveaux éléments de diagnostic et mettre en lumière des détails qui étaient tout d'abord restés inaperçus.

L'insuffisance aortique, on le sait, est cette lésion particulière qui permet le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule. Plusieurs causes peuvent la produire : entre autres, la dilatation pure de l'orifice valvulaire ou de l'aorte à son origine, les déchirures, abaissements ou rétractions des valvules, l'endocardite végétante, la dégénérescence athéromateuse, les ulcérations de nature syphilitique; quelquefois encore elle survient spontanément, par traumatisme, à la suite d'un violent effort par exemple.

Mais quel que soit son mode de production, elle ne tarde pas à amener généralement dans l'organisme une série de désordres qui décèlent promptement son existence. Ces désordres sont toujours en rapport avec la nature et l'étendue de la lésion ; peu nombreux et peu apparents dans l'insuffisance légère, ils ne tardent pas à s'accentuer à mesure que la maladie progresse : ils en suivent tous les stades, se modifient et s'effacent même en partie quand une amélioration passagère se produit, réapparaissent plus marqués et plus nets quand survient une aggravation.

C'est ainsi qu'au début les malades accusent de fréquents maux de tête, des vertiges, des bouffées de chaleur, ou bien encore une sensation de vide, une tendance à la syncope, des bourdonnements d'oreilles passagers, des troubles visuels avec sensation d'éblouissement, en un mot tous les signes qui caractérisent l'anémie cérébrale. Leur peau prend une teinte d'une pâleur extrême, légèrement verdâtre : le brusque mouvement, l'effort les congestionne et entraîne chez eux des palpitations violentes.

A ces symptômes s'ajoutent plus tard une sensation pénible de pesanteur à l'épigastre, un état habituel de refroidissement périphérique, quelquefois de la dyspnée, de la douleur rétro-sternale, de l'angoisse précordiale, des accidents d'angine de poitrine. Les troubles nerveux de

l'estomac se manifestent ; les malades éprouvent des crises douloureuses de gastralgie, des étouffements après les repas, une dyspepsie tellement pénible, qu'ils refusent quelquefois de manger, bien que l'appétit soit conservé. En même temps surviennent d'autres symptômes fonctionnels qui appèlent l'attention du côté du cœur. Le pouls prend une intensité particulière : il est ample, brusque, frappe le doigt comme un ressort qui se détend ; mais son énergie cesse aussitôt après sa production : il est à la fois *bondissant* et *dépressible*, et Corrigan en a si bien décrit les caractères qu'on désigne aujourd'hui cette variété sous son nom. Les artères distendues par les pulsations violentes augmentent de volume et deviennent sinueuses ; on les voit battre à l'œil nu, soulevant les téguments qui les recouvrent, et les colorant dans certains cas, au moment de la diastole artérielle, d'une rougeur passagère. (Cette coloration, autant que nous avons pu le constater, est principalement visible aux ongles, mais ne se présente que lorsque le cœur bat avec une certaine lenteur).

Le doigt, qui comprime les gros vaisseaux, éprouve, au passage de l'ondée sanguine, un frémissement particulier, parfois un double battement (double battement de Stokes) et l'application du stéthoscope permet d'entendre un double souffle (double souffle intermittent crural de Duroziez) (1) ou un double bruit artériel, (*Doppel-Ton* de

(1) Le double souffle signalé par Duroziez est perceptible dans toutes les artères volumineuses ; mais la position superficielle et éminemment favorable pour l'auscultation, de la fémorale, a fait choisir cette dernière pour le lien d'élection de ses recherches. Au reste, ce double souffle n'appartient pas exclusivement à l'insuffisance aortique, car on le rencontre dans beaucoup d'autres affections (intoxication saturnine, fièvre thyphoïde, chlorose, etc.) et sa présence ne saurait être invoquée comme un signe certain de diagnostic. En effet, si Duroziez l'attribuait au brusque retour

Traube) ; ce dernier s'entend lorsqu'on ausculte l'artère crurale sans la comprimer.

A ces signes, s'en joignent d'autres que révèle l'examen du cœur. La région précordiale devient fréquemment le siège d'une voussûre plus ou moins accentuée et, dans certains cas, la main perçoit à ce niveau un frémissement cataire d'intensité variable La pointe de l'organe, obéissant à l'hypertrophie cardiaque, se déplace et bat violemment dans le 5, 6, 7^{me} espace intercostal, en dehors, le plus souvent, de la ligne mamelonnaire. Tout autour, on constate des ondulations, des aspirations, pour mieux dire, semblant synchrones à la systole. La percussion dénote une augmentation plus ou moins considérable de la matité précordiale et de celle des gros vaisseaux, et l'auscultation accuse un bruit de souffle diastolique, ayant son maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal, près du bord droit du sternum, et, commençant avec le second bruit du cœur, signe caractéristique du reflux du sang dans le ventricule. Ce souffle se prolonge fréquemment dans le grand silence ; son timbre est variable, le plus souvent doux, musical, analogue à un roucoulement ou à un piaulement étouffé ; quelquefois aussi, plus intense, en jet de vapeur.

Plus tard enfin, (et ceci n'arrive que dans les stades les plus avancés de la maladie, car la mort survient d'ordinaire par syncope, avant l'apparition de cette dernière période), les phénomènes que nous venons de citer subissent un changement notable. Le pouls se modifie, les bruits du cœur s'affaiblissent, le frémissement artériel, le

de l'ondée sanguine par suite de l'inocclusion des sigmoïdes aortiques, les expériences de MM. Toussaint et Colrat, semblent prouver au contraire qu'il est uniquement dû au passage d'une ondée secondaire produisant le dicrotisme.

double souffle intermittent crural, disparaissent ; le ventricule fatigué perd sa force contractile, et l'asystolie se manifeste, amenant avec elle l'œdème des membres, les complications viscérales, les congestions généralisées.

Jusqu'à ce jour, on a attribué la production de ces divers symptômes à des troubles circulatoires purement mécaniques résultant de l'abaissement considérable de la pression moyenne du sang dans les artères, par suite de l'insuffisance aortique : cette interprétation, croyons-nous, doit être rejetée, car nous verrons plus loin que cet abaissement de la pression ne s'observe que dans la dernière phase de la maladie, quand il ne peut plus s'établir de compensation, et nous examinerons à quelle cause, dès lors, peuvent se rapporter les accidents que nous venons d'énumérer.

L'existence de l'insuffisance aortique, en permettant à chaque systole le reflux de l'ondée artérielle, entraîne forcément du côté du muscle cardiaque des modifications rapides : ce sont la dilatation et l'hypertrophie. Le ventricule, distendu outre mesure par le sang de l'oreillette et par celui qui revient de l'aorte, augmente d'abord de volume (dilatation); cette dilatation elle-même est bientôt suivie d'un épaississement des parois ventriculaires (hypertrophie compensatrice) destinée à donner à l'organe la force nécessaire pour se débarrasser de la masse de sang plus considérable qu'il renferme. Malheureusement la production de l'hypertrophie ne suffit pas à compenser l'insuffisance des valvules. Sans doute, en précipitant les ondées plus vigoureuses, elle vient en aide à la circulation périphérique ; mais cette vigueur même ne fait que favoriser bientôt la régurgitation, et nous assistons alors à la production de lésions nouvelles consécutives, l'insuffisance mitrale et quelquefois même le rétrécissement aortique.

Nous ne parlerons pas ici de l'insuffisance mitrale ; elle

est la conséquence d'une dilatation hypertrophique du cœur gauche et sa présence est manifestée par l'apparition d'un souffle systolique à la pointe. Bien supportée chez les sujets jeunes, et dont le myocarde est vigoureux, elle est une complication toujours funeste chez les personnes dont le cœur est déjà fatigué.

Quant au rétrécissement aortique, il fait partie de notre étude et nous devons nous y arrêter. Nous le retrouverons souvent lié à l'insuffisance aortique : sa production dans ce cas est presque toujours consécutive à un épaississement cicatriciel des valvules sigmoïdes et il devient un des meilleurs moyens de compensation de l'insuffisance.

Mais on le rencontre encore seul, soit qu'il provienne d'une diminution du calibre de l'aorte à son origine, ou d'une constriction de l'orifice aortique, ou, ce qui est le cas le plus fréquent, d'une lésion consécutive à l'endocardite valvulaire Sa présence amène toujours une hypertrophie simple du cœur sans dilatation ventriculaire et se traduit à l'auscultation par un bruit de souffle perceptible au premier temps et ayant son maximum d'intensité comme celui de l'insuffisance aortique dans le deuxième espace intercostal droit, sur le bord du sternum. Le timbre de ce souffle est variable, tantôt grave ou aigu, faible ou sonore, en jet de vapeur, en bruit de râpe ou de scie.

Les sujets atteints d'insuffisance aortique n'ont rien dans leur aspect qui fasse présumer cette lésion. Leur teint est blanc, anémique; leur respiration calme et régulière. Point de troubles nerveux ou dyspeptiques. Seulement, l'effort, la fatigue, la marche, amènent rapidement chez eux, des phénomènes qui trahissent la gêne circulatoire : palpitations de cœur, essoufflement, sensation d'angoisse précordiale. Le pouls est petit, long, régulier; la circulation s'effectue lentement.

On ne remarque à l'inspection du thorax, ni voussûre, ni déplacement de la pointe, ni battements apparents des artères. La systole cardiaque est très longue, et la main placée sur le cœur, peut sentir au moment de la contraction ventriculaire, un frémissement particulier plus ou moins intense, dû à la résistance qu'éprouve le sang à son passage à travers l'orifice rétréci.

Nous allons retrouver dans nos observations cliniques, à peu près tous les symptômes que nous venons d'énumérer. Il en est un cependant que nous n'avons pas cité et que nous constaterons : c'est l'augmentation ou la diminution, suivant les cas, du retard du pouls artériel.

CHAPITRE II

Observations cliniques.

Toutes les observations que nous avons recueillies ont été prises à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Picot. Grâce au concours de son chef de clinique, M. le docteur Cayla, de son interne, M. Biard, et de M. A. Chevalier, interne-adjoint, nous avons pu, dans une période de quinze mois, étudier plus de trente sujets atteints de lésions simples ou compliquées de l'orifice aortique, et suivre leur maladie dans ses différentes évolutions. Nous prions ces amis dévoués de recevoir ici l'expression de notre vive gratitude pour l'aide qu'ils nous ont prêtée.

Il était difficile, dans un travail aussi restreint, de publier toutes nos observations. Nous nous sommes donc borné à ne citer que celles qui nous paraissaient indispensables, tout en choisissant, autant que possible, les cas où l'autopsie avait pu être faite.

Observation I. — (*Personnelle.*)

INSUFFISANCE AORTIQUE PURE. — ASYSTOLIE

B.... (Alexis), 36 ans, arrimeur, entre le 2 Mai 1882, à l'hôpital Saint-André, où il est placé dans la clinique du professeur Picot, salle 15, lit 5,

Il se dit malade depuis deux ans, tousse principalement pendant l'hiver, a craché du sang, maigrit. — Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures, les fonctions digestives n'ont jamais été troublées.

Examen. — C'est un homme d'une constitution robuste, et dont les muscles sont encore volumineux. — Le teint est pâle, les muqueuses décolorées. — Le thorax présente en avant, une voussûre de la région précordiale portant sur la 3e, 4e et 5e côtes. Les vibrations thoraciques sont conservées, la sonorité de la poitrine est diminuée des deux côtés; on constate un peu de rudesse de la respiration ; pas de râles ni de craquements. — En arrière pas de déformations, même rudesse respiratoire, avec légers craquements dans les fosses sous-épineuses à droite et à gauche.

La pointe du cœur bat dans le 7e espace intercostal sur une ligne passant à 3 centimètres en arrière du mamelon. Pas de frémissement cataire. Dans le 6e espace intercostal, mouvement de retrait précédant le soulèvement de la pointe.

Le retard de la pulsation artérielle sur la systole cardiaque, est très marqué pour la radiale, mais nul pour la carotide. La percussion du cœur donne les dimensions suivantes :

De l'appendice xyphoïde à la pointe = 0,15 cent.
» » » au 2e espace intercostal droit = 0,17.
Du 2e espace intercostal droit à la pointe = 0,21 cent.
Largeur transversale en passant par le mamelon = 0,11 cent.

A l'auscultation on trouve, à l'orifice aortique, un premier bruit faible ; le second bruit est couvert par un souffle très-intense, qui s'exagère encore lorsqu'on fait asseoir le malade. Les autres orifices sont sains et la matité des gros vaisseaux ne parait pas augmentée.

Les artères du pouls et de la face ont des pulsations visibles ; on constate aussi des battements au creux épigastrique. Le pouls affecte tous les caractères du pouls de Corrigan et à la fémorale droite, on perçoit le double souffle intermittent crural de Duroziez.

Les artères sont flexueuses et ne présentent pas d'athéromes.

Le foie n'est pas augmenté, pas de liquide dans l'abdomen, pas d'œdême des membres.

En somme, insuffisance aortique, ayant amené une dilatation hypertrophique du cœur, due, probablement aux excès alcooliques et autres avoués par le malade, et compliquée de symphyse péricardique.

Ce qui nous frappa le plus, dans cette observation, fut l'éloignement considérable qui paraissait exister entre le choc du cœur et le pouls radial. Nous ne connaissions alors, que pour les avoir lues, les communications contradictoires faites sur le retard du pouls dans l'insuffisance aortique, par MM. Tripier et François Frank, et, bien que l'idée de ce travail ne nous fut pas encore venue, l'occasion nous sembla favorable pour vérifier par la méthode graphique la réalité de ce retard.

Le tracé recueilli le 5 mai nous donna pour la carotide un retard (S C) de 7/100 de seconde et pour la radiale de 14/100 (S R). Nous nous trouvions donc en présence d'une diminution au lieu de l'augmentation considérable que faisait supposer le toucher ; mais la lecture du cardiogramme devait nous fournir l'explication de cette particularité.

Nous avions déjà constaté chez notre malade une aspiration systolique occasionnée chez lui par une symphyse péricardique. Un examen plus minutieux encore nous permit de découvrir qu'à cette aspiration correspondait un véritable bat-

tement et que le choc cardiaque en un mot était double. De là notre erreur ; nous prenions pour la systole, un choc diastolique intense, dû au brusque reflux du sang de l'aorte

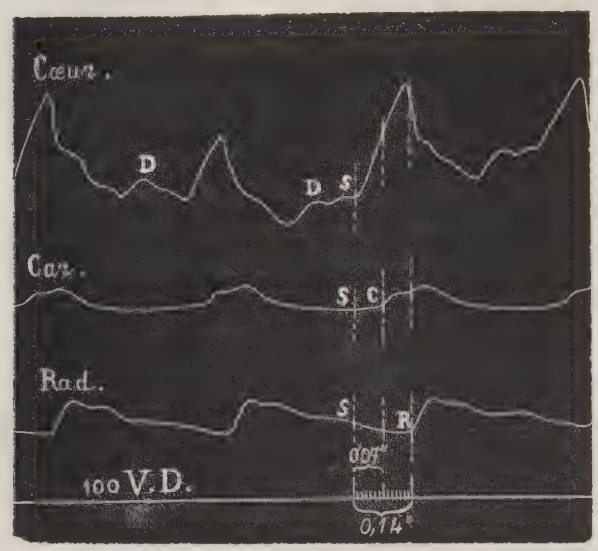


Fig. I.

Alexis B... Insuffisance aortique (5 Mai 1882). — D, choc diastolique visible. (Rotation du cylindre = 42 cent. en 9 secondes.)

dans le ventricule par suite de l'insuffisance des valvules sigmoïdes. Ce choc D, est nettement indiqué dans le tracé (*Fig. 1*) que nous reproduisons ici ; mais il n'est pas toujours aussi accentué chez tous les malades atteints d'insuffisance aortique et disparaît même quand la lésion est très avancée. Si nous insistons sur ce point, c'est qu'il a été cause, comme l'a démontré M. Renaut (1), de l'erreur

(1) Renaut. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1881, *loc. cit.*

d'Henderson et de Tripier, et qu'il est encore, malgré les travaux parus, ignoré de beaucoup de personnes.

Nous nous appesantirons moins sur les autres caractères que présente le tracé du cœur dans la figure 1. Notre but n'étant pas de faire de la cardiographie comparée, il nous suffira de dire que cette forme particulière ne se rencontre que dans la première période de l'insuffisance ; nous retrouverons toujours dans les lésions avancées, un type caractéristique indiqué par Marey (1) ; c'est l'ascension en escalier de la partie diastolique, avec le début de la systole vers la partie la plus élevée de la courbe. Quant aux graphiques de la carotide et du pouls radial, ils présentent tous les signes propres à l'insuffisance (ascension brusque, élévation, crochet du sommet) ; notons simplement que le temps qui sépare le battement de la radiale de celui de la carotide est de 2/100 de seconde plus grand qu'à l'état normal, ce qui indique un certain ralentissement dans la circulation.

Alexis B..., sortit de l'hôpital le 21 mai ; il essaya de reprendre son métier d'arrimeur : sa maladie s'aggrava et le 4 juillet, il rentrait de nouveau dans le service.

Observation I. — (*Suite*)

Examen du cœur. — Le choc se fait dans le 5e et 7e espace intercostal. Dans le 6e espace, mouvements d'aspirations alternant avec le choc. — Souffle au 2e temps, très long au niveau de l'orifice aortique ; pas de souffle au premier temps. Rien d'anormal aux autres orifices, si ce n'est un renforcement des bruits.

Le pouls est bondissant : les artères sont sinueuses ; on les voit battre avec une extrême violence. — Le teint est d'un blanc verdâtre.

(1) Marey. — *Arch. de physiologie*, 1869, et in *Dict. sciences médicales*, art. *cardiographes*, 1876.

Le malade accuse des vertiges continuels, des sensations d'éblouissements, des bouffées congestives vers le cerveau lorsqu'il fait un mouvement brusque, des accès d'étouffements très-douloureux après les repas.

Nous prenons de nouveau le tracé simultané du choc précordial et des artères. Le retard est le même que précédemment ; mais la forme du cardiogramme s'est modifiée par suite de l'aggravation de la lésion. Le choc diastolique énergique, que nous avions constaté, n'existe plus. La communication étant complète entre le ventricule et l'aorte, la réplétion ventriculaire se fait par reflux successifs, jusqu'à ce qu'il y ait équilibre entre la pression intracardiaque et la pression aortique ; de là, cette ligne ondulée D S, qui va toujours en s'élevant et que termine, en S, un

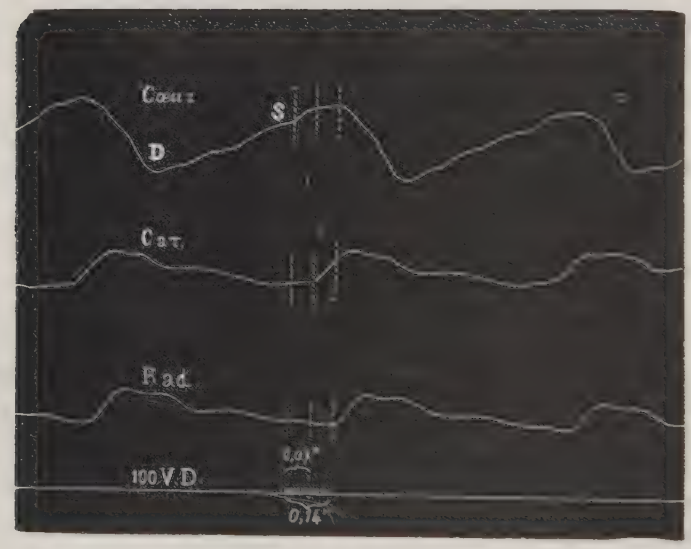


Fig. II.

Alexis B... (8 Août 1882), — Insuffisance aortique large. (Rotation du cylindre = 42 centimètres en 11 secondes.)

soulèvement systolique à peine indiqué, au lieu d'une ascension énergique comme celle que nous rencontrions dans le tracé précédent. Cette dernière particularité provient, comme l'a démontré M. Marey, de ce que l'énergie systolique étant limitée, la systole ne peut plus produire qu'un léger accroissement dans la pression intra-ventriculaire déjà voisine de son maximum. Le tracé des artères s'est également modifié ; il est plus haut, plus long, plus ondulé.

Malgré le traitement employé, des phénomènes d'une gravité sérieuse, ne tardèrent pas à se manifester. Alexis B..., sorti de l'hôpital le 24 août, mourait dans les premiers jours d'octobre, au milieu des accidents asystoliques les plus caractérisés (œdème généralisé, asphyxie pulmonaire).

Observation II. — (*Personnelle*)

INSUFFISANCE AORTIQUE AVEC ATHÉROMES. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE : BRUIT DE GALOP INTERMITTENT. — ASYSTOLIE. — MORT. — AUTOPSIE.

La nommée F... (Marguerite), âgée de 54 ans, ouvrière, entre le 11 Octobre 1882, dans la clinique du professeur Picot. Elle est malade depuis 12 ans, a eu, à plusieurs reprises du rhumatisme articulaire aigü, pas d'autres maladies, et ne peut donner de renseignements sur ses antécédents héréditaires.

Teint décoloré, cercle sénile marqué, artères athéromateuses, amaigrissement notable. Pouls de Corrigan : double souffle intermittent crural de Duroziez : double battement de Stokes. Le retard de la pulsation radiale sur la systole ventriculaire paraît très exagéré.

La malade ne dort pas la nuit, elle est sujette à des troubles dyspeptiques constants, et éprouve des céphalalgies violentes avec sensation de vertige et éblouissements. Pas de douleurs rétro-sternales, mais une dyspnée assez intense. Aux poumons, quelques râles aux deux bases, sonorité anormale, emphysème.

L'examen du cœur démontre une augmentation du volume de l'organe. La pointe bat dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire; frémissement cataire à la base. Pas d'aspirations systoliques comme chez le malade précédent. A l'auscultation, rien d'anormal pour le cœur droit; augmentation d'intensité des bruits à la pointe; à l'orifice aortique, affaiblissement du 1er bruit; souffle doux, assourdi (la malade est emphysémateuse) commençant dans le petit silence et couvrant tout le second temps. Pas de bruit de galop gauche.

Les membres ne sont pas œdématiés, mais ils présentent un peu de dilatation variqueuse des vaisseaux. La malade urine fréquemment surtout la nuit, mais la quantité de liquide secrétée n'est pas très exagérée (ce qui tient probablement à l'état athéromateux des artères) et ne renferme pas d'albumine.

En résumé, insuffisance aortique avec athéromes des artères et néphrite interstitielle.

Nous observons la malade pendant la première période de sa présence à l'hôpital. Plusieurs tracés successifs

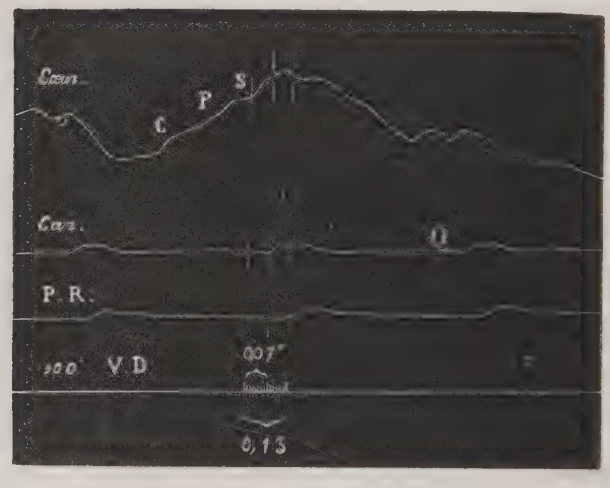


Fig. III.

M... Félicité (2 Décembre 1882). — Insuffisance aortique large avec athéromes. (Rot. du cylindre = 42 cent. en 11 secondes).

nous dénotent bientôt l'apparition d'un bruit de galop gauche intermittent que l'auscultation permet de confirmer. Mais ce bruit de galop disparaît avec le repos, et le 2 décembre nous prenons le tracé de la figure 3. La forme du cardiogramme dénote une lésion avancée. Les battements du cœur sont très irréguliers.

Le choc diastolique, C, est moins nettement marqué que dans la figure 1, mais il existe cependant : Le début de la systole précède de 7/100 de seconde la pulsation carotidienne et de 13/100 la pulsation radiale. L'écart entre le pouls carotidien et radial est donc moindre que dans la première observation, ce qui est causé sans doute par l'état athéromateux des artères.

La malade sortie le 30 décembre de l'hôpital y rentre dans les premiers jours de janvier. Elle présente bientôt tous les symptômes graves de l'asystolie et meurt le 13 février.

Observation II. — (*Suite*)

Autopsie. — A l'ouverture, pas de liquide, abaissement du foie, adhérences pleurales. Poumon gauche petit, œdématié. Poumon droit congestionné. Cœur graisseux pesant 375 grammes, augmenté de volume ; ventricule gauche hypertrophié. Plaques laiteuses sur la partie antérieure et sur les ventricules. A la coupe on trouve une décoloration marquée de la fibre musculaire. Orifice aortique largement insuffisant. L'anneau d'insertion des valvules est épaissi, les bords des valvules le sont également. Athéromes de l'aorte. L'orifice mitral possède une valvule antérieure divisée en 3 parties par des fentes allant de son bord libre vers son bord adhérent. Cette division paraît être congénitale. L'orifice, d'ailleurs, est très légèrement insuffisant. Le cœur droit ne présente rien d'anormal.

Le foie, petit, a les caractères du foie muscade.

Les reins sont le siège d'une légère congestion et l'on distingue facilement les glomérules de Malpighi.

Observation III. — (*Personnelle.*)

INSUFFISANCE AORTIQUE LARGE AVEC LÉGER RÉTRÉCISSEMENT. — MORT. — AUTOPSIE

Louis M... cocher, âgé de 55 ans, entre à l'hôpital dans le service du professeur Picot, le 13 mai 1882.

Il n'a point d'antécédents, héréditaires.

Fondeur de plomb pendant trois ans, il a eu quelques attaques de coliques saturnines dont la durée moyenne était de 7 à 8 jours. Mais en dehors de cela, il n'a jamais été malade.

A la suite d'un accident, en 1855, fracture du fémur droit, et pseudarthrose consécutive. En 1881, fracture de la clavicule gauche ; depuis cette dernière époque, gêne respiratoire considérable qui l'oblige à rentrer à l'hôpital.

Examen.—Le malade a eu, à plusieurs reprises, des crises d'angine de poitrine caractérisées par des sensations de suffocation imminente, de constriction à la gorge, et accompagnées de douleurs s'irradiant du côté gauche de la face, au bras. La durée de ces crises variait entre plusieurs heures et un ou deux jours.

Teint d'un blanc verdâtre ; muqueuses décolorées, sensation de vertige, éblouissements, bouffées de chaleur, congestions de la face à la suite d'efforts. Pas de voussûre précordiale. La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du mamelon. Le battement de la pointe est précédé dans le même espace intercostal et sur la ligne mamelonnaire d'un retrait de la paroi. Dans la région épigastrique et au cou, battements artériels très marqués.

A la pointe, la main perçoit un trill léger coïncidant avec la diastole ventriculaire et n'existant qu'en cette partie.

Augmentation du volume de la matité des gros vaisseaux qui mesure :
au niveau de la fourchette sternale : 7cm 1/2.
» » du 1er espace intercostal : 8cm (limitée par le bord du sternum).
» » du 2e » » 10cm (débordant le bord du sternum).

Les dimensions du cœur sont : du 2e espace intercostal à la pointe 23 cm, de l'appendice xyphoïde à la pointe 14 cm ; diamètre au niveau du 4e espace intercostal 15cm.

L'auscultation révèle deux souffles absolument distincts : l'un au 1er temps, très léger et très faible ; l'autre au 2e temps, beaucoup plus intense et en jet de vapeur. Ces deux souffles s'entendent du reste très nettement, avec leurs caractères respectifs dans toute l'étendue de la région précordiale et même jusqu'à la pointe où on les retrouve avec une grande intensité. Il en est de même à la région épigastrique.

Les pulsations des deux artères radiales sont synchrones ; mais elles accusent un retard notable sur le choc cardiaque. Pouls de Corrigan. Pas de souffle crural de Duroziez, ni de double battement de Stokes.

En somme, lésion complexe du cœur caractérisée selon toute probabilité, par une dilatation considérable de l'aorte à son origine, lésion qui a entrainé à sa suite une large insuffisance aortique avec un rétrécissement faux du même orifice, puis ultérieurement l'hypertrophie du cœur gauche et un peu d'hypertrophie du cœur droit.

Cette lésion paraît entrer dans la phase de défaillance de l'organe, car le malade a eu plusieurs fois un œdème des membres inférieurs. De plus l'examen des poumons accuse un état congestif des deux côtés, (râles sous-crépitants fins).

Le foie et les autres organes sont sains.

Nous n'avons commencé à observer ce malade que sept jours après son entrée à la salle 15 et les premiers tracés que nous prîmes nous accusèrent, par leur forme, un état très-avancé de la lésion. Examinons en effet, celui que représente la figure 4. La ligne du choc cardiaque D S, affecte le type que nous avons déjà observé dans les deux cas précédents, quelque temps avant la mort. Elle nous donne l'explication du trill perçu à la région précordiale et nous montre la façon saccadée dont se fait la réplétion ventriculaire aussitôt après la systole. Quant aux artères, elles portent nettement le crochet de l'insuffisance aortique et affectent ce caractère particulier que l'on désigne sous le nom de danse des artères.

Le retard du pouls est très diminué ; il n'est que de 6/100 de seconde pour la carotide et de 13/100 pour la radiale.

Louis M... meurt le 21 mai à la suite d'accès de suffocation et d'accidents congestifs.

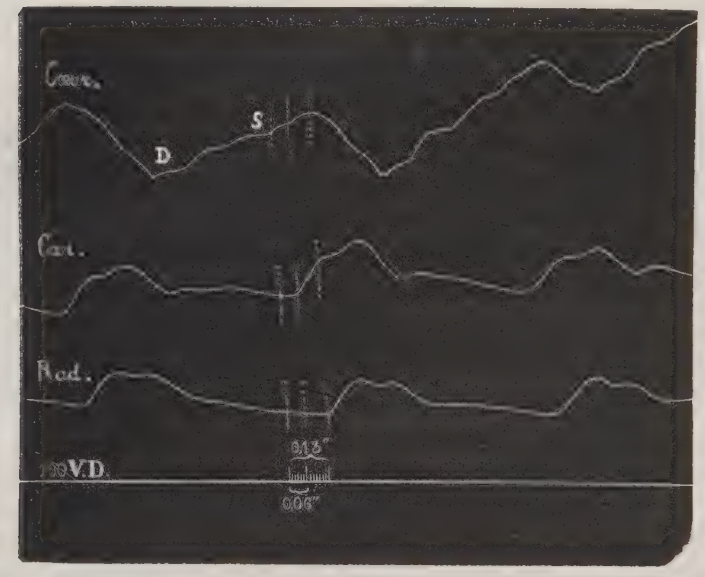


Fig. IV.

Louis M... (20 Mai 1882). — Insuffisance aortique large. — Danse des artères. — (Rot. du cyl. = 42 cent. en 11 secondes).

Observation III. — (*Suite*)

Autopsie. — Congestion extérieure très-marquée. — Rien d'anormal à l'ouverture du corps. — Environ 300 grammes de liquide dans la plèvre gauche. — Pas d'adhérences pleurales. — La pointe du cœur correspond à la 6e côte.

Le péricarde est recouvert par une épaisse couche de graisse et contient environ 100 grammes d'une sérosité sanguinolente; il n'adhère pas au cœur.

Le poumon gauche, le foie, les reins, sont le siège d'une congestion intense. — Le cerveau présente dans les coupes de l'hémisphère droit un léger piqueté hémorrhagique.

Le cœur est très augmenté de volume : ses parois sont épaissies et mesurent 1 centimètre 1/2. La fibre musculaire est légèrement décolorée surtout à la périphérie.

A l'orifice aortique, quelques légères plaques d'athéromes.

Les sigmoïdes ont un bord rugueux, épaissi, d'une consistance cartilagineuse, presque calcaire.

Deux des valvules sont soudées d'une part entre elles, et d'autre part avec la paroi du nid de pigeon.

L'orifice aortique est largement insuffisant; l'orifice mitral est sain.

Le cœur droit a conservé toute son intégrité.

L'hypertrophie concentrique n'est pas en rapport avec le volume de l'organe, dont la dilatation est considérable; c'est d'ailleurs à cette dilatation qu'il faut attribuer les mouvements d'aspiration présystolique de la paroi thoracique constatés chez le vivant.

Observation IV. — (*Personnelle*).

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUES, AVEC ATHÉROMES.

G.... Benoît, 52 ans, cabaretier, entre à la clinique du Professeur Picot le 20 Novembre 1882, pour des douleurs siégeant au niveau des deux mollets. Depuis deux mois il ne peut travailler et éprouve dans les jambes, soit assis, soit debout, une violente sensation d'arrachement. Il marche, en effet, avec difficulté et les muscles de la région postérieure sont le siège d'une contraction persistante et d'une dureté excessive. On doit cependant écarter toute idée d'ataxie locomotrice, car les signes de cette maladie font entièrement défaut.

Le père du malade est mort fou; sa sœur et son frère sont bien portants : quant à lui, il a déjà été enfermé à l'asile des Aliénés de Cadillac en 1881, pendant 5 mois. Il n'a jamais eu d'autres lésions aigües ou chroniques.

Examen. — G.... Benoît est un alcoolique : ses artères sont très-

athéromateuses, ses mains tremblent, et il existe chez lui un cercle sénile excessivement prononcé.

Son aspect général n'offre rien de particulier : il est bien conservé; la face n'est ni pâle, ni cyanosée; pas d'atrophie musculaire; pas de liquide dans la cavité péritonéale, ni d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur, pas de voussûre précordiale ni de frémissement cataire. La pointe bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire, ce qui indique une légère hypertrophie des deux cœurs. — A l'orifice aortique nous trouvons un double bruit de souffle occupant les deux temps. Celui du 1er temps est faible; le second est plus prolongé, plus net, en forme de roucoulement; on entend ces deux souffles jusqu'à la moitié de la ligne qui réunirait le bord sternal du 2e espace intercostal droit au mamelon. Le second souffle est encore vaguement perceptible à la pointe et aux sièges d'auscultation du cœur droit. — Le pouls est bondissant, dépressible; on constate un léger retard entre le battement des radiales et le choc du cœur.— Double ton carotidien très-net. — La pulsation des artères de la face et du cou sont visibles à l'œil. Le double souffle de Duroziez n'existe pas dans les fémorales ; il en est de même du double battement de Stokes.

Les autres organes sont sains; l'appétit est conservé, les digestions se font bien : on ne constate rien d'anormal du côté du système nerveux en général et des organes des sens.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une lésion grave du cœur dont le malade ne soupçonnait pas l'existence, et qui est caractérisée par une insuffisance aortique très-nette et un rétrécissement du même orifice. Cette lésion est en ce moment très-bien supportée, et ne s'est encore manifestée par aucun symptôme général.

Le malade est laissé en observation avec un traitement approprié. — Les douleurs disparaissent. Le 6 décembre nous prenons un tracé simultané (fig. 5). L'état général s'est déjà amélioré, et le tracé sphygmographique a subi des modifications importantes : on constate d'ailleurs à l'auscultation une diminution du bruit de souffle, au second temps et une augmentation du souffle au 1er temps. La compensation s'établit.

Le cardiogramme (fig. 5) dont il est question dans la précédente observation est très net. La présystole P est fortement indiquée; la systole, droite, peu élevée, indique

bien après son sommet un léger reflux dû à l'inocclusion des sigmoïdes ; mais après la vacuité post-systolique, la ligne ne subit plus d'oscillations, et elle arrive pour ainsi-dire sans inclinaison jusqu'à la présystole suivante. La radiale n'accuse point le crochet de l'insuffisance et le plateau qu'elle présente est dû à l'athérome. La ligne d'ascen-

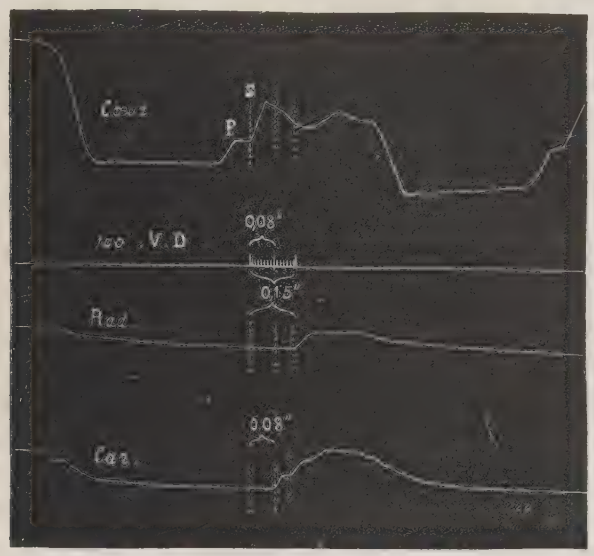


Fig. V

G... Benoît (6 Décembre 1882). — Insuffisance aortique légère avec rétrécissement aortique et athéromes. (Rotation du cylindre = 42 centimètres en 11 secondes).

sion de la carotide, au contraire, est lente et présente trois plateaux distincts que l'on peut attribuer, le premier à la présystole et les deux autres à la durée de la contraction systolique. Le troisième de ces plateaux est long, rectiligne et indique la perte d'élasticité de l'artère. Quant au

retard, il est normal pour la radiale et de 8/100 de seconde seulement pour la carotide.

Un nouvel examen du malade, le 16 décembre, nous signala encore de nouvelles modifications. Le bruit de souffle s'était entièrement modifié et l'auscultation révélait une prédominence du rétrécissement sur l'insuffisance. Le tracé sphygmographique de la radiale donne, en effet, une ligne d'ascension oblique, courte et sans bifidité du sommet.

G... Benoît sort le 20 janvier 1883.

Nous le retrouvons quatre mois après dans le même service. A peine dehors, il a repris ses habitudes de buveur et s'est livré à tous les excès sans mesure aucune. Son état s'est considérablement aggravé, comme on peut le constater en comparant ce nouvel examen au premier.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal à 1 c. et demi en dehors de la ligne mamillaire. La région précordiale est le siège d'une légère voussûre et l'on constate une aspiration systolique dans le cinquième espace. L'auscultation donne à la pointe un souffle post-systolique légèrement perceptible; à l'orifice aortique, un double souffle aux deux temps très marqué; ce double souffle se retrouve atténué à l'appendice xyphoïde et au deuxième espace intercostal gauche sur le bord sternal.

Battements épigastriques visibles; pouls de Corrigan; double souffle de Duroziez et double battement de Stokes. Double bruit carotidien fortement accentué.

Le malade offre un teint verdâtre, accuse de la dyspepsie, a des hallucinations de la vue, est très irritable et menace même de mort le chef de service.

Le nouveau tracé (*Fig. 6*), pris le 23 mai, accuse les modifications suivantes : diminution du retard carotidien et du retard radial (6/100 pour la carotide, 14/100 pour la radiale), choc diastolique C, nettement marqué, présystole

P plus longue, systole S plus brève avec irrégularités dans sa production, plateau large indiquant bien le rétrécissement de l'orifice aortique et l'induration athéromateuse,

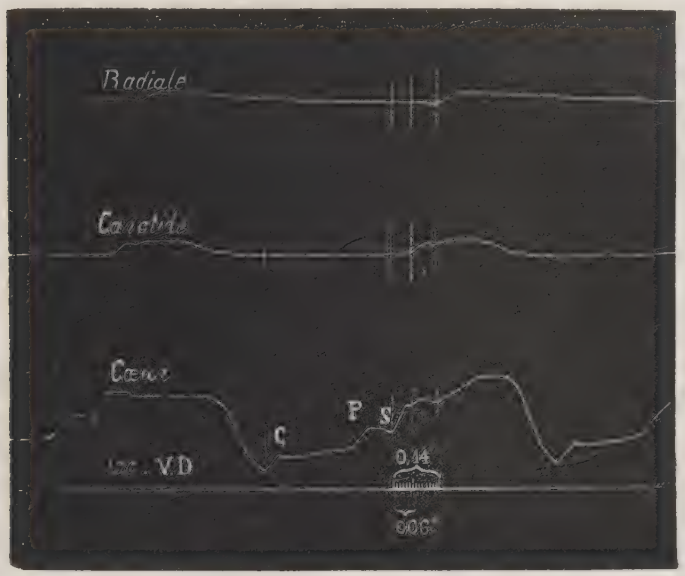


Fig. VI.

G... Benoît (23 Mai 1883). — Insuffisance et rétrécissement aortiques avec athéromes. (Rotation du cylindre = 42 cent. en 11 secondes).

ligne de descente sans encoche sigmoïde. La systole est très longue. Le tracé de la carotide, modifié également, ne présente plus que deux plateaux dont le premier correspond toujours à la systole auriculaire et sa ligne d'ascension est moins nettement accusée et plus oblique; il en est de même pour la radiale.

Le départ du malade le 10 juin nous a empêché de suivre complètement l'évolution de sa lésion. Si nous nous en reportons, cependant, à un dernier cardiogramme

recueilli le 7 juin, il nous est permis de supposer qu'à moins de nouveaux excès, cette lésion restera stationnaire. L'hypertrophie, quoique considérable, n'a pas encore entraîné d'insuffisance mitrale et le moindre repos amène promptement une amélioration notable. Nous insisterons cependant sur ce point de la diminution excessive du retard carotidien dans ce cas particulier. C'est la seule de nos observations dans laquelle nous ayons noté pour un retard radial à peu près normal une modification aussi importante dans le pouls de la carotide.

Observation V. (*Personnelle*).

INSUFFISANCE AORTIQUE LARGE AVEC ATHÉROMES : INSUFFISANCE MITRALE CONSÉCUTIVE. — ASYSTOLIE. — MORT.— AUTOPSIE.

Ph.., François, 59 ans, scieur de long, entre dans la clinique du Professeur Picot, le 30 Octobre 1882, pour une maladie de cœur.

C'est la 4e fois qu'il est obligé de revenir. Après quelques potions à la digitale, il se trouvait assez bien d'ordinaire pour reprendre son travail et le continuer pendant 2 et 3 mois. Aujourd'hui, il sent que sa maladie a tellement progressé, qu'il est obligé de s'arrêter tout-à-fait; les forces lui manquent, il éprouve une gêne considérable, il lui semble que *sa tête s'en va*, et qu'il va s'évanouir.

Son père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa mère d'une maladie de cœur avec œdème généralisé, et il y a deux ans que lui-même est souffrant.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 6 ans, variole à 7 ans, rougeole à 17. Pas de syphilis ni d'autres maladies aigües ou chroniques. Mais, il a servi en Afrique, et il y a bu beaucoup, principalement de l'absinthe. Il rentre aujourd'hui à l'hôpital pour une gêne de la respiration et des palpitations du cœur.

Examen. — Le malade est assis sur son lit, les jambes pendantes. C'est la seule position qui lui donne un peu de calme. La face est pâle, les lèvres un peu cyanosées, les paupières boursouflées; cercle

sénile prononcé, dilatation des veines de la partie supérieure du thorax; pas d'œdème des membres inférieurs, mais sensation de froid ressentie par le sujet aux pieds et aux mains bien que la température du corps soit normale. L'appétit est conservé, mais le malade ne peut manger sans éprouver aussitôt des crampes stomacales et de la dyspepsie. Pas de vomissements, ni de diarrhée, ni de constipation.

Rien d'anormal au foie, à la rate, ou aux reins.

Pas de voussûre précordiale ni de frémissement cataire.

Les battements du cœur sont à peine perceptibles à la main, et l'on sent difficilement la pointe, car une lamelle de poumon recouvre en entier le tiers inférieur du cœur. La matité des gros vaisseaux est exagérée ; il y a, selon toute probabilité, une dilatation de l'aorte. A l'auscultation nous trouvons, un affaiblissement des bruits à la pointe, et une intégrité des orifices tricuspidiens et pulmonaires. A l'orifice aortique, 1er bruit bien frappé, mais sourd ; souffle au second temps prolongé, musical, très limité au bord sternal droit du 2^{e} espace intercostal.

A chaque contraction cardiaque les gros vaisseaux sont manifestement soulevés. Pas de souffle carotidien, pas de doubles battements de Stokes, ni de souffle de Duroziez.

Les artères sont très athéromateuses, le pouls bondissant et nettement dépressible ; la carotide et la radiale semblent battre ensemble, mais on ne peut, vu la faiblesse du choc précordial, constater s'il existe un retard apparent des pulsations artérielles.

Nous avions observé déjà ce malade lors de son précédent séjour à l'hôpital (du 28 juin au 13 juillet), et recueilli divers cardiogrammes. Dans l'un d'eux (3 juillet), nous constations un retard carotidien de 8/100 de seconde et un retard radial de 13/100. Les battements du cœur étaient faibles mais réguliers, et bien que prévoyant la défaillance de l'organe à courte échéance, nous ne pensions pas la voir se manifester aussi rapidement. En effet, dès le 10 novembre, l'état général du malade s'aggrave. On constate les signes d'une insuffisance mitrale qui va s'accentuant de plus en plus. Les jambes s'œdématient et l'infiltration envahit bientôt le scrotum et la verge. L'appétit diminue,

la dyspnée augmente ; la base des deux poumons devient le siége d'un épanchement séreux.

Nous prenons le 6 décembre, le tracé suivant (*Fig.* 7.)

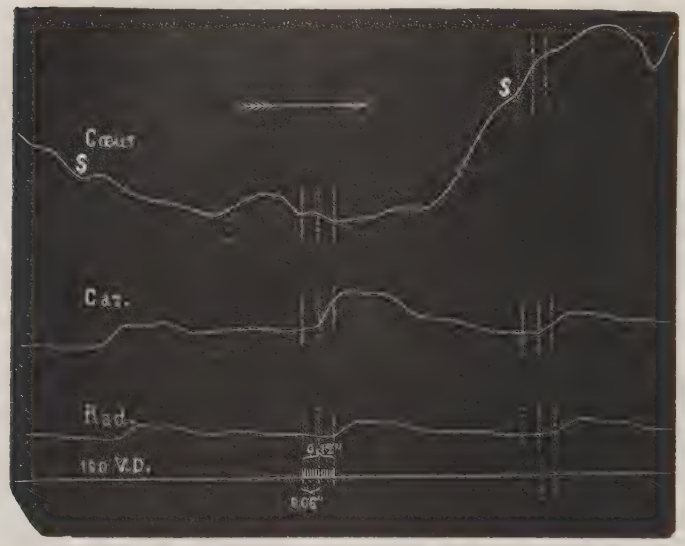


Fig. VII.

Ph... François (6 Décembre 1882). — Insuffisance aortique large avec athéromes; insuffisance mitrale consécutive. — (Rot. du cylindre = 42 cent. en 11 secondes).

La ligne du cœur indique nettement l'état asystolique où se trouve le malade. Le pouls carotidien est ample, bondissant, mais irrégulier dans sa forme. La diminution du retard est considérable : l'espace séparant, en effet, la pulsation artérielle du choc précordial S n'est que de 6/100 de seconde pour la carotide est de 12/100 pour la radiale. C'est une des plus grandes diminutions que nous ayons constatée.

Les phénomènes asystoliques, un moment enrayés, vont

en s'accentuant de plus en plus, et le malade meurt le 18 janvier 1883, avec tous les symptômes d'une hydropisie générale.

Observation V. — *(Suite).*

Autopsie. — A l'ouverture du corps, écoulement de 5 à 6 litres d'un liquide citrin; épanchement dans les deux plèvres et dans la péricarde. Athérome prononcé des artères mésentériques.

Le cœur pèse 650 grammes; il présente des plaques laiteuses sur sa face antérieure et une hypertrophie du péricarde, vestige d'une ancienne péricardite sèche ; la face postérieure n'est pas dans le même état. Sur la coupe et vers le milieu de sa hauteur, le ventricule gauche mesure 0,03 cent. et le ventricule droit 0,01 cent. La valvule mitrale est très insuffisante ; la valvule tricuspide l'est aussi légèrement. A l'orifice aortique, nous constatons une large insuffisance portant sur l'aorte à son origine et au niveau des valvules. L'aorte est le siége de lésions athéromateuses comme il est rare d'en rencontrer (plaques diverses, ulcérations, crétifications), qui tapissent cette artère dans toute son étendue et se continuent jusque dans les iliaques.

Poumons congestionnés ; foie muscade pesant 1,250 gr., et offrant à sa surface des traces de péri-hépatite. Reins petits, ratatinés, présentant de nombreux kystes dans leur intérieur. Rate diminuée de volume ; artères du cerveau très athéromateuses.

Observation VI. — (*Personnelle*).

INSUFFISANCE AORTIQUE CONSÉCUTIVE A UNE INSUFFISANCE MITRALE, AVEC COEXISTENCE MOMENTANÉE DE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

Le nommé J.... Jean, manœuvre, actuellement âgé de 36 ans, est entré pour la première fois à l'Hôpital Saint-André au commencement de l'année 1881 ; il était atteint de rhumatisme aigü, et M. le professeur Picot, qui a bien voulu nous communiquer tous ces renseignements, constate chez lui, à cette époque, une lésion d'insuffisance mitrale pure.

— Une amélioration notable s'était manifestée dans l'état général du malade, quand au 24e jour, survint une rechute qui amena du côté du cœur une complication nouvelle. L'orifice aortique, jusque là resté sain, fut frappé à son tour et l'auscultation permit de constater en plus du souffle systolique de la pointe, deux souffles très-nets au 2e espace intercostal droit. Le malade sortit de la Clinique, guéri de son affection rhumatismale ; il se présenta de nouveau aux mois de Septembre et d'Octobre 1881, à la consultation de M. le professeur Picot. Son état général était bon, mais ses trois lésions cardiaques persistaient toujours.

Deux ans après, le 9 Mai 1883, J... Jean, revient à l'Hôpital. On l'examine de nouveau ; les bruits de souffle de l'orifice aortique ont disparu et l'auscultation la plus minutieuse ne permet de retrouver que le souffle systolique de la pointe accusant encore l'existence de l'insuffisance mitrale. — Le malade est envoyé aux eaux pour ses rhumatismes, et le 22 Juillet, une semaine après son retour, nous procédons avec M. le professeur Picot à un troisième examen.

Examen. — J.... Jean est un garçon vigoureux, bien musclé malgré son état maladif. Son père est mort à 54 ans d'une lésion aortique : sa mère et ses sœurs sont bien portantes. — Il a eu la fièvre typhoïde à 11 ans; à 12 ans, la scarlatine ; depuis il a souffert de palpitations de cœur. — A 33 ans, il a ressenti comme nous l'avons dit, une première atteinte de rhumatismes. — Il est sobre, et n'a jamais eu la syphilis.

Son teint est d'un pâle tirant sur le vert ; il éprouve une sensation de froid aux extrémités ; il a des vertiges, des éblouissements, des palpitations violentes lorsqu'il veut monter ou descendre un escalier et il ne peut faire un effort sans accidents congestifs immédiats. L'appétit est bon ; mais les digestions le fatiguent. Il n'a jamais éprouvé de dyspnée, ni de douleurs rétro-sternales ; ses jambes n'ont jamais été œdématiées. — Les poumons, le foie, le rein, la rate ne présentent rien d'anormal.

Le pouls est celui de Corrigan ; les deux radiales battent ensemble ; *mais leurs pulsations accusent tantôt un synchronisme parfait, tantôt un très grand retard avec le choc précordial.* Les carotides sont animées de battements visibles à l'œil, et enfin si l'on examine les ongles du malade, on peut voir la partie sous-unguéale qui est d'un blanc mat se colorer, à chaque diastole artérielle, d'un nuage rosé.

Pas de voussure précordiale ni de soulèvements apparents. La pointe du cœur bat sous la 6e côte, un peu au-dessous du 5e espace intercostal à 3 centimètres en dedans de la ligne mamillaire. Le choc est peu intense. Le cœur est hypertrophié ; mais cette hypertrophie est moyenne et remonte déjà à 1881. A l'auscultation, on trouve un souffle diastolique très-intense à la pointe (insuffisance mitrale); à l'orifice aortique, dans le 2e espace intercostal droit, dédoublement du 1er bruit; second bruit remplacé par un souffle profond, doux, s'étendant dans le grand silence et se propageant jusqu'au milieu d'une ligne qui rejoindrait la pointe.

Souffle carotidien unique, très fort ; pas de double souffle de Duroziez, ni de double battement de Stokes.

Ce que nous constatons avant tout chez ce malade, c'est une lésion mitrale primitive, remontant peut-être à la fièvre typhoïde qu'il a eue dans son enfance, et due à une endocardite valvulaire.

Une poussée inflammatoire amène une seconde endocardite que frappe l'orifice aortique et y détermine une double lésion d'insuffisance et de rétrécissement. Mais cette lésion parfaitement constatée à plusieurs reprises disparaît, et ce n'est que deux ans après qu'une nouvelle consultation permet de reconnaître une nouvelle insuffisance aortique, probablement d'origine athéromateuse, car elle coïncide avec l'apparition d'athéromes chez ce sujet. Expliquer le fait nous semble superflu : il est assez fréquent; nous nous bornerons donc à noter les points qui nous intéressent.

Examinons en effet le tracé (*Fig. 8*) recueilli le 24 Juillet. La ligne du cœur, comme chez tous les individus que nous avons observés et qui avaient une insuffisance mitrale présente une présystole P, nettement marquée. L'ascension systolique S A, est peu élevée et n'offre pas cet angle à peu près droit que l'on rencontre dans l'insuffisance pure (*Fig. 1*) ; cela tient au reflux partiel du sang dans l'oreillette au moment de la systole ventriculaire. La ligne

carotidienne et radiale a peu d'amplitude : le pouls présente un plateau assez considérable ; enfin la diminution

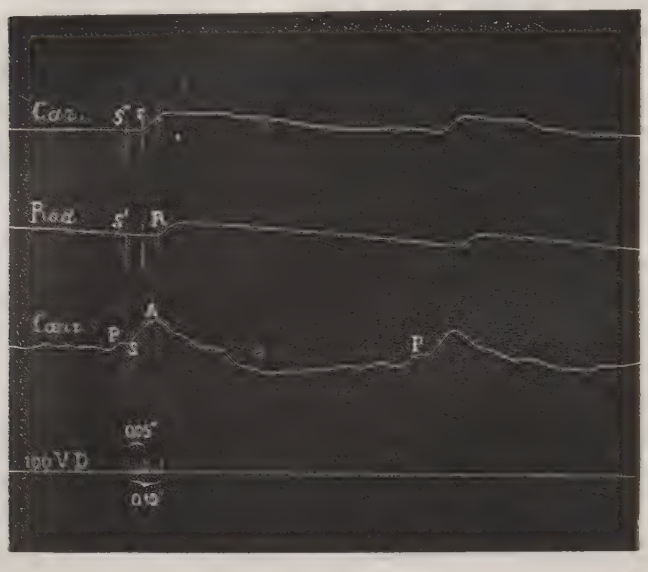


Fig. VIII.

J... Jean (24 Juillet 1883). — Insuffisance aortique consécutive à une insuffisance nitrale. (Rot. du cylindre 42 centimètres en 11 secondes).

du retard est énorme : le retard carotidien S'C en effet n'est que de 5/100 de seconde ; le retard radial S''R, de 10/100.

Cette observation est la *seule* où nous ayons pu constater une vitesse normale dans la transmission du sang à l'intérieur des vaisseaux, et nous avons tenu à la signaler.

Observation VII. — (*Personnelle*).

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUES, AVEC INSUFFISANCE MITRALE.

Le nommé D... Henri, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital Saint-André, dans le service du professeur Picot, le 30 Avril 1883. Il a eu à l'âge de 7 ans, un rhumatisme aigü qui a duré un mois, et lui a laissé des palpitations de cœur et un essoufflement considérable au moindre effort. L'année dernière, il a eu une pleuro-pneumonie qui l'a retenu pendant 3 mois dans la clinique; aujourd'hui, il y revient pour son affection cardiaque.

Examen. — Le malade ne peut fournir de renseignements sur les antécédents de sa famille. — Quant à lui, il n'a jamais eu d'autres maladies que celles déjà citées. Il est assez bien conformé, sobre, et n'a pas d'habitudes alcooliques ; son teint est pâle il n'a pas d'œdème des jambes, digère bien, et n'accuse ni suffocations, ni sensations de vide, ni douleurs rétro-sternales.

Ce qui frappe chez lui, tout d'abord, c'est un bondissement des artères du cou, composé d'une pulsation énergique, suivie de plusieurs petites ondulations. Cet état appelle l'attention sur le cœur. La pointe bat dans le 6e espace intercostal, sur une ligne passant à deux centimètres en dehors du mamelon. La matité précordiale mesure le long du bord gauche, 0,17 cent. 1/2 ; le long du bord droit, 0,14 cent. ; L'axe, 0,18 cent. — La matité des gros vaisseaux n'est pas augmentée; elle est de 0,03 cent. au niveau du premier espace interscostal.

La région épigastrique et la région précordiale sont, comme celle du cou, animées de battements suivis de petites ondulations.

On ne constate pas de frémissements cataire, ni de voussûre ; mais la main perçoit à la pointe la sensation d'un choc énergique et profond. Le retard des radiales sur la systole ventriculaire est bien marqué.

A l'auscultation, on trouve nettement au siège de l'orifice aortique deux bruits de souffle, l'un au 1er, l'autre au second temps : ils sont également doux et vont en s'atténuant à mesure que l'on descend du 2e espace intercostal gauche vers la pointe du cœur. Le 1er bruit cesse dans le 4e espace. — A la pointe on entend un bruit léger systolique se propageant vers l'aisselle. Rien au cœur droit. — Souffle carotu-

dien intense. — Pouls de Corrigan. — Le double souffle crural de Duroziez n'existe pas; il en est de même du double battement de Stokes. Les autres organes, sauf le poumon où l'on constate, à droite, un peu de submatité avec quelques râles, sont parfaitement sains.

Nous prenons, le 15 mai, un premier tracé simultané (*Fig. 9*) du cœur, de la carotide, de la radiale et d'un diapason de cent vibrations doubles par seconde. Les caractères que nous remarquons sont les suivants :

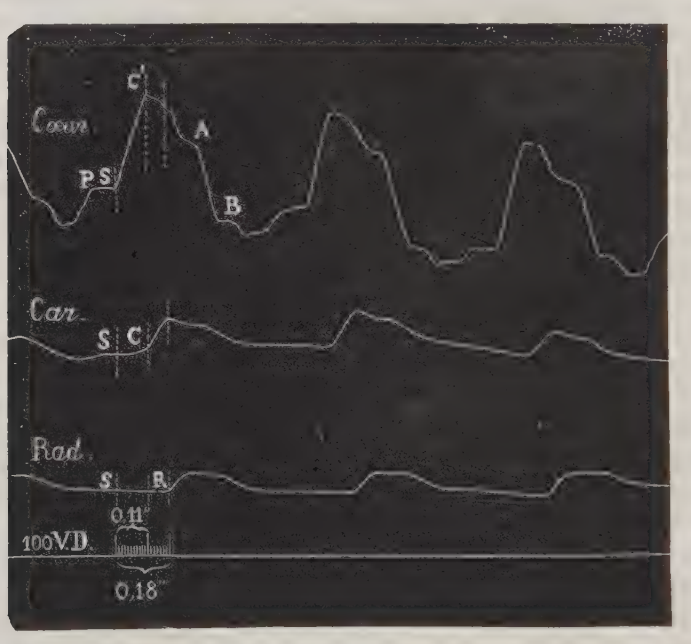


Fig. IX.

D... Henri (15 Mai 1883). — Insuffisance et rétrécissement aortiques avec insuffisance mitrale. (Rot. du cylindre = 42 cent. en 11 secondes).

Présystole fortement accusée. Ascension systolique S C' brusque, terminée par un sommet unique, variable

dans sa forme, mais sans étendue; ligne de descente rapide et symétrique à la ligne d'ascension. Cette ligne présente deux angles très accusés, A et B. Ils proviennent, comme une auscultation immédiate nous permet de nous en convaincre, de l'existence d'un dédoublement du second bruit (bruit de rappel) chez ce malade. Ce bruit de rappel n'est pas constant, mais plutôt périodique. Il est très accusé dans certains cardiogrammes et fait défaut dans d'autres (1).

Le repaire carotidien C' tombe au sommet de la ligne d'ascension du cœur. La pulsation carotidienne comme la pulsation mitrale est forte, ondulée au sommet ; le retard est normal pour la carotide (S C = 11/100 de seconde), mais notablement augmenté pour la radiale (S R = 18/100).

Nous avons observé le malade jusqu'à ce jour et voici les nouvelles modifications que nous constatons dans son état.

11 Juillet. — L'hypertrophie est devenue considérable. Le cœur mesure du deuxième espace intercostal droit à la pointe 0,20 c. 1/2; du deuxième espace intercostal gauche à l'appendice xyphoïde 0,16 cent.

La matité des gros vaisseaux est de 0,07 cent.

Le choc est encore plus intense qu'il n'était. Les battements artériels sont violents. Double souffle crural de Duroziez.

A l'auscultation, on remarque une augmentation des deux bruits de souffle de l'orifice aortique. Le souffle sys-

(1) Le bruit de rappel s'est établi définitivement depuis le 19 juillet. Il est très net à l'auscultation et très bien indiqué dans tous les tracés pris à partir de cette époque.

tolique mitral est également devenu plus intense, et on le perçoit jusque dans l'aisselle.

Quant au tracé cardiographique, il s'est également modifié *(Fig. 10)*. La ligne du cœur présente cette particularité qu'on peut la lire indifféremment dans tous les sens (renversée ou d'arrière en avant) sans la changer pour ainsi dire.

Fig. X

Elle est en pain de sucre et se rapproche du type que Tridon a donné du cardiogramme de l'insuffisance mitrale pure.

Mais si l'on prolonge pendant quelque temps l'examen, elle change, et prend la forme que nous retrouvons dans la figure 11. La présystole P est longue, forte, précédée d'un léger soulèvement. La systole SS' est énergique, brusque, courte, sans plateau, suivie immédiatement de la ligne de descente qui ne présente qu'un seul angle. Nous avons noté dans cette figure le retard du pouls radial, carotidien et sous-clavier. L'augmentation est sensible; 17/100 de seconde pour la radiale; 13/100 pour la carotide; 9/100 pour la sous-clavière.

Nous n'insisterons pas sur le caractère particulier qu'af-

fectent dans leur forme les pulsations de ces différentes artères. Mais il est une chose que nous devons signaler :

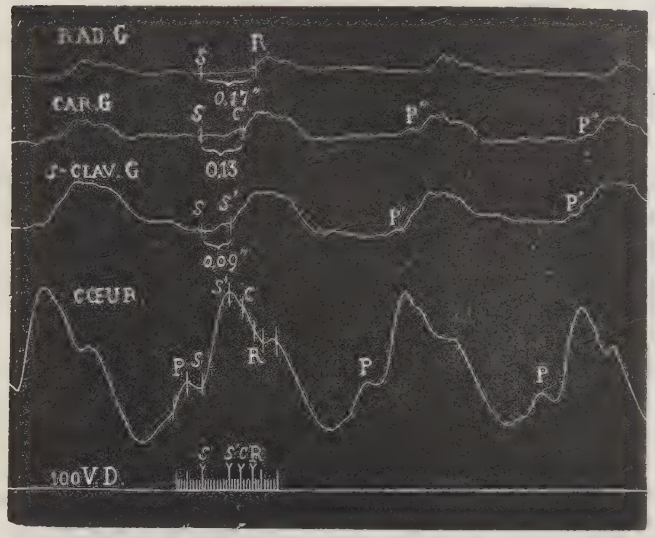


Fig. XI.

D... Henri (11 Juillet 1883). — Insuffisance et rétrécissement aortique, avec insuffisance mitrale. (Rot. du cylindre = 42 cent. en 11 secondes).

c'est le soulèvement P', P'' qui se manifeste dans la carotide, la sous-clavière et la radiale, et qui correspond, comme l'on peut s'en convaincre, à la présystole P. Nous retrouverons ce soulèvement présystolique très nettement indiqué dans les cardiogrammes recueillis chez le chien, après la production artificielle de l'insuffisance aortique : il provient de l'ondée sanguine qui est lancée au moment de la systole auriculaire dans le ventricule, et qui fait sentir son

action jusque dans les artères voisines, par suite de l'inocclusion des sigmoïdes (1).

Observation VIII. — (*Personnelle*).

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUES AVEC INSUFFISANCE MITRALE.

G.... François, 32 ans, maçon, entre dans le service du Professeur Picot le 29 Novembre 1882. — C'est la seconde fois, en deux mois, qu'il vient à l'hôpital pour des douleurs rhumatismales siégeant dans les articulations des membres inférieurs.

Il a ressenti la première atteinte de ces douleurs à l'âge de 15 ans, et, à cette époque, il a gardé le lit pendant 40 jours.

Depuis, il a toujours souffert un peu. Après la campagne de 1870, il a eu la fièvre typhoïde, il a eu également des fièvres intermittentes, et aujourd'hui il éprouve des étouffements et un essoufflement rapide dès qu'il veut marcher un peu vite ou gravir un escalier.

Son père est mort; sa mère et son frère sont rhumatisants comme lui. — Il accuse de plus l'habitude des boissons alcooliques.

Examen. — Corps bien musclé : teint pâle; pas de cercle sénile; pas d'œdème des membres inférieurs; pas d'athéromes.

Légère voussûre précordiale : la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamillaire. Pas de frémissement cataire.

L'auscultation révèle à la pointe un bruit de souffle systolique très net, se propageant vers l'aisselle; à l'orifice aortique, dans le 2e espace intercostal droit et sur le bord du sternum, on entend deux souffles distincts, l'un au 1er, l'autre au second temps : ils sont moëlleux et vont en s'atténuant à mesure que l'on descend vers la pointe.

(1) Nous compléterons prochainement cette observation en la faisant suivre de nouveaux tracés recueillis chez ce malade. Signalons seulement au 22 juillet une augmentation encore plus considérable du retard carotidien qui égale 0,14 de seconde, et une modification dans la nature du pouls qui a perdu tous les caractères du pouls de Corrigan.

On ne constate, ni pouls de Corrigan, ni double souffle crural de Duroziez, ni retard des pulsations radiales sur la systole ventriculaire.

Les poumons, le foie, la rate paraissent sains, et le malade n'accuse pas de trouble des fonctions digestives; en résumé, lésion complexe du cœur portant sur l'orifice aortique qui est à la fois insuffisant et rétréci, et sur l'orifice mitral qui est insuffisant; le cœur a subi un commencement très-marqué d'hypertrophie.

Le tracé *(Fig. 12)*, recueilli le 7 décembre, huit jours après l'entrée du malade dans la clinique, n'offre rien de particulier. La ligne d'ascension S A est droite, élevée, et révèle une contraction énergique du ventricule. Mais la lésion doit être faible, car nous ne constatons au sommet

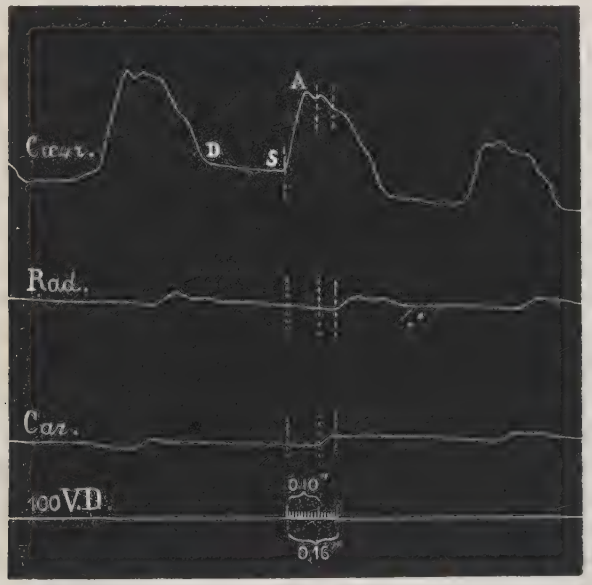


Fig. XII.

G... François (7 Décembre 1882). — Insuffisance aortique avec rétrécissement aortique et insuffisance mitrale. (Rot. du cylindre : 42 cent. en 11".)

qu'un léger crochet au lieu de la chute brusque que l'on trouve dans les lésions avancées. La descente est lente, et, comme dans la figure 5, la ligne D S qui indique la vacuité post-systolique, est entièrement rectiligne et ne présente même pas de soulèvement présystolique. Le pouls est régulier, peu accentué (ce malade ne présentait pas de battements visibles à l'œil), et le retard peut être considéré comme normal (10/100 de seconde pour la carotide; 16/100 pour la radiale).

Le malade est sorti de l'hôpital le 6 janvier 1883. Je l'ai revu il y a un mois : sa lésion n'a nullement progressé. L'hypertrophie ne s'est pas accentuée; l'essoufflement et les palpitations ont presque entièrement disparu, et, bien que les souffles persistent, on est obligé de reconnaître une amélioration réelle dans l'état général.

Observation IX

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE. — TUMEUR SYPHILITIQUE DU STERNUM

Le nommé D... Adrien, âgé de 32 ans, menuisier, entre à l'hôpital Saint-André le 26 juillet 1882. Il a contracté la syphilis il y a 6 ans, et a eu tous les accidents qu'elle peut entraîner : quoique bien conformé il n'a jamais joui d'une bonne santé.

Examen. — Le malade présente une tumeur qui occupe la moitié droite de la face antérieure du sternum et fait une saillie d'environ deux centimètres : on ne constate ni changement de coloration de la peau, ni mouvements, ni fluctuation, ni souffle. Dans l'aisselle droite, ganglion hypertrophié mobile.

Au niveau de la fourchette sternale, autre ganglion plus petit. Pas de frémissement cataire. Souffle au 1er temps, en jet de vapeur, prenant naissance au niveau de l'articulation chondro-sternale de la 3^{e} côte, et augmentant d'intensité à mesure que l'on se rapproche de la sous-clavière droite et de la carotide. Les radiales battent ensemble et

leurs pulsations paraissent synchrones à celles de la pointe. L'hypertrophie du cœur est légère; l'auscultation de l'aorte, en arrière, n'indique rien d'anormal.— On ne rencontre pas sur le corps de lésions de nature syphilitique.

Pas d'*angor pectoris* ; le malade reconnaît néanmoins qu'il est incapable de tout travail pénible. Son teint est blanc; cercle sénile peu marqué, artères non athéromateuses, sans battements visibles et donnant au doigt une faible sensation de soulèvement. Sommes-nous en présence d'un rétrécissement aortique dû à une compression de l'aorte à son origime par la tumeur qui s'étend en arrière? La chose est possible, bien qu'on puisse admettre plus facilement la présence d'une plaque ayant amené la rétraction cicatricielle de l'anneau valvulaire. Quoiqu'il en soit, le rétrécissement aortique existe, il est très caractérisé, et nous prenons divers tracés successifs de ce malade.

Nous avons dû renoncer, dans ce cas particulier, à l'emploi du tambour explorateur de Marey, pour la pulsation

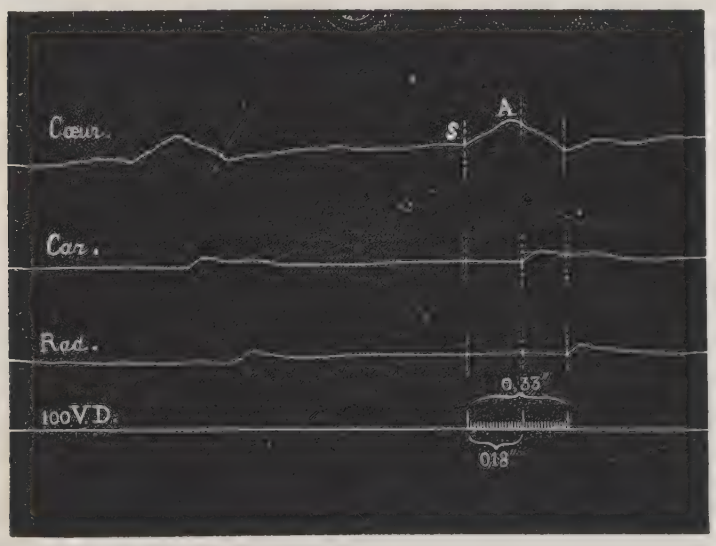


Fig. XIII.

D... Adrien (2 août 1882). — Rétrécissement aortique pur. (Rotation du cylindre = 42 centimètres en 11 secondes).

cardiaque. La faiblesse d'impulsion était telle que les seuls cardiogrammes positifs recueillis avec le concours de M. le docteur Cayla, n'ont pu être obtenus qu'en faisant coucher le malade sur une poire en caoutchouc, comme l'avait déjà fait M. Ad. d'Espine, en pareille circonstance. C'est ainsi que nous avons enregistré la figure 13.

Le tracé affecte, on le voit, une forme tout à fait particulière. Les battements artériels sont peu marqués, réguliers, et leur durée est le double environ de celle des battements notés dans les observations précédentes (*pulsus tardus.*) La ligne d'ascension du cœur SA est très-inclinée, peu élevée. Le retard carotidien et radial est énorme (18/100 de seconde pour la carotide ; 33/100 pour la radiale.) Le malade sorti le 14 août, a été examiné chez lui, au mois de juin 1883 ; il présentait les mêmes symptômes d'insuffisance aortique avec égale augmentation du retard du pouls, et était toujours porteur de sa tumeur.

Observation X. — (*Personnelle*).

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PUR.

D... Jeanne, âgée de 24 ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-André, dans le service du Professeur Picot, en Décembre 1882, pour des douleurs stomacales. Pas d'antécédents héréditaires.

Examen. — C'est une femme d'une bonne constitution, bien faite, bien qu'elle ait maigri beaucoup, à ce qu'elle raconte. A 3 ans, elle a eu la fièvre typhoïde; à 8 ans, elle a eu des fièvres intermittentes pendant 6 mois, et depuis des douleurs rhumatismales.

Elle est très mal réglée, ressent des maux de tête fréquents, des étourdissements, des troubles de la vue, des palpitations de cœur.

Ses digestions sont mauvaises, elle éprouve des crampes d'estomac et a eu pendant assez longtemps des vomissements constants : son teint est blanc, anémique.

Frémissement cataire à la base du cœur; pas de déformation thoracique, ni de voussûre précordiale. La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamillaire, mais ses battements sont très faibles, et sont difficilement perceptibles au toucher lorsque la malade est couchée. La malade accuse en ce point une douleur sourde, constante, qu'exagère l'effort musculaire ou la marche. L'auscultation révèle à l'orifice aortique un bruit au 1er temps strident, analogue à un bruit de scie. Il est très limité. Les bruits de la pointe sont affaiblis et sourds; le cœur droit est sain.

Les poumons, le foie, la rate et les reins, ne présentent rien d'anormal. — Pas d'athérome artériel; le pouls est régulier, mais faible et très-lent. On ne constate pas de retard anormal.

La malade resta peu de temps à l'hôpital; je la revis dernièrement chez elle. La lésion qu'elle présentait ne

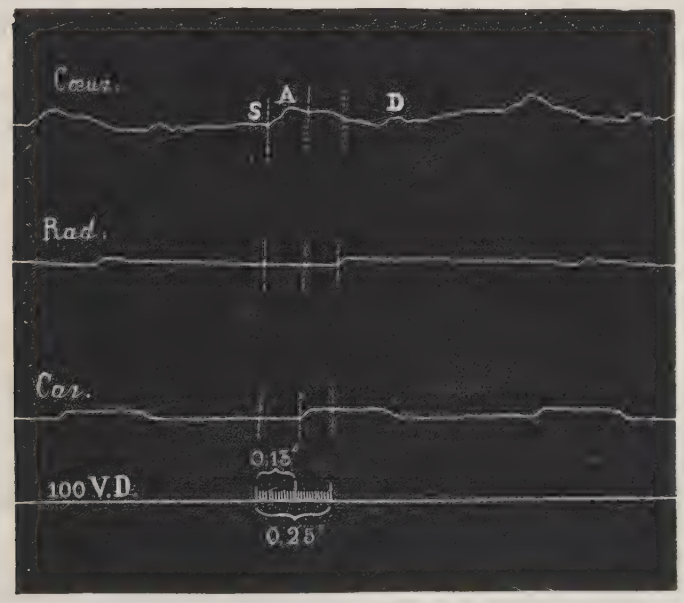


Fig. XIV.

D... Jeanne (1er Juin 1883). — Rétrécissement aortique pur. — (Rotation du cylindre = 42 centimètres en 11 secondes).

s'était pas aggravée et j'ai pu recueillir différents tracés cardiographiques.

Leur forme (*Fig. 14*) rappelle le tracé précédent. La ligne du cœur recueillie avec le tambour explorateur de Marey présente une ascension S A, très peu marquée ; la systole est longue, et terminée par un léger soulèvement D, produit par la fermeture des sigmoïdes. — Le pouls radial est filiforme, régulier. — La carotide porte un large plateau peu élevé et dont la longueur correspond à la durée de la contraction ventriculaire. Le retard du pouls est augmenté. Il est de 13/100 de seconde pour la carotide et de 25/100 pour la radiale.

Nous avons encore examiné un troisième cas de rétrécissement aortique. C'est celui que présentait un malade étranger, de passage à l'hôpital Saint-André. Malheureusement, nous n'avons pu recueillir qu'un seul tracé sur ce sujet, et le retard qu'il présentait était si considérable, que nous ne le mentionnerons que pour mémoire.

Observation XI. — (*Personnelle*)

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE

D... Jean, vannier, d'origine flamande, âgé de 26 ans, entre le 23 juin 1882, à la salle 15, lit 9, dans la clinique du professeur Picot.

Examen. — Teint anémique ; pouls d'une lenteur extrême, et très faible, offrant ce caractère, que le doigt qui l'explore éprouve la sensation du passage d'une onde très longue et frémissante.

Le malade éprouve une douleur cardiaque assez intense, et parfois des palpitations violentes. Il a de plus un commencement de tuberculose, et se trouve très affaibli. Il n'a jamais eu de maladies antérieures ; mais il a moralement beaucoup souffert et s'est livré à la boisson. Pas d'athérome artériel cependant.

L'examen du cœur donne un bruit de souffle au 1er temps ayant son maximum d'intensité dans le 2e espace intercostal droit sur le bord du sternum. Ce souffle est strident et se prolonge avec une intensité remarquable dans les carotides. Le second temps est faible. Souffle systolique profond, lointain, à la pointe : cette dernière bat dans le 6e espace sur la ligne du mamelon. Pas de voussûre précordiale, mais frémissement cataire prolongé.

Le tracé, pris le 26 juin, nous donna pour la ligne du cœur une ligne analogue à celle de la carotide dans la figure 14, c'est-à-dire une ascension peu élevée, très oblique suivie d'un long plateau correspondant à la durée de la systole ventriculaire. Le soulèvement de la radiale et de la carotide était faiblement indiqué et sans oscillations.

Le retard carotidien était de 69/100 de seconde.

Le retard radial de 75/100.

Nous savons que Keyt (de Cincinnati) a déjà mentionné des retards analogues (1). M. Ad. d'Espine lui-même a cité un cas dans lequel le retard était également supérieur à celui que nous rapportons ici. Nous n'insisterons pas cependant, car nous avons pris, comme règle, de contrôler toujours par de nouveaux tracés, les cardiogrammes déjà obtenus, et dans cette observation particulière, le brusque départ du malade nous a empêché de vérifier l'exagération observée une première fois.

En résumé, des observations cliniques que nous venons de citer, nous pouvons dès maintenant tirer les conclusions suivantes :

1° Dans l'insuffisance aortique pure, avec ou sans athéromes, le retard du pouls artériel sur la systole ventriculaire est toujours diminué ;

2° La diminution de ce retard porte principalement sur

(1) *Méd. Record de New-York*, nov. 1879.

les artères les plus rapprochées du cœur, car elle peut être considérable pour la carotide alors qu'elle est à peu près nulle pour la radiale ;

3° Dans les lésions complexes (insuffisances aortique et mitrale) le retard du pouls peut varier : mais en général, il est notablement diminué chez les sujets âgés ou fatigués et dont le cœur est plus dilaté qu'hypertrophié ;

4° Un rétrécissement aortique considérable compliquant l'insuffisance aortique peut corriger la diminution du retard : mais, de même que l'insuffisance mitrale, le plus souvent il n'amène pas de compensation.

5° Dans le retrécissement aortique pur, le retard est toujours considérablement augmenté et devient d'autant plus grand que le degré de rétrécissement est plus accusé. En outre, si une insuffisance mitrale complique le rétrécissement aortique, le retard peut devenir énorme ;

6° Enfin, dans presque toutes les lésions simples ou compliquées de l'orifice de l'aorte, contrairement à ce qui a été dit jusqu'à ce jour, la circulation artérielle est généralement ralentie, et il est facile de s'en assurer en examinant deux points artériels éloignés l'un de l'autre, comme la carotide et la radiale, par exemple.

TROISIÈME PARTIE

Recherches expérimentales

Nous n'avons pu vérifier, par l'expérimentation, qu'une partie des faits observés chez l'homme. En effet, s'il est relativement facile de créer, chez les animaux, des insuffisances aortiques pures, il est impossible, croyons-nous, de créer des rétrécissements. Quant aux lésions combinées (insuffisance et rétrécissement aortiques, insuffisances aortique et mitrale, etc.), ces lésions n'étant que la complication d'une lésion simple préexistante, on peut les obtenir chez les animaux en pratiquant sur eux une irritation ou une insuffisance des valvules de l'aorte, et en laissant au temps le soin de produire lui-même les lésions secondaires que, dans ces conditions, il amène chez l'homme. C'est ce qu'a fait M. Franck, et c'est ce que nous aurions fait également, si le temps exigé pour la manifestation de ces lésions était moins considérable. Nous nous sommes donc borné à étudier les phénomènes qui se produisent chez les animaux, à la suite de la création d'une insuffi-

sance aortique pure, tout en nous proposant d'ailleurs, de reprendre bientôt ces recherches et de les compléter.

Nos expériences ont porté sur douze chiens, jeunes, de forte taille et d'un poids variant entre 16 et 24 kilos. Les résultats obtenus ont été constants et il nous suffira de citer, au hasard, une seule observation.

Les graphiques recueillis avant ou après l'expérimentation, ont été pris dans des conditions qui nous paraissent des plus favorables, car nous n'avons jamais ni muselé ni maintenu nos chiens. Ces animaux se prêtent volontiers à l'exploration, et en les faisant coucher sur le côté gauche, il est très facile de leur appliquer sur la région précordiale, dans l'espace intercostal où se fait alors sentir le battement de la pointe, un tambour enregistreur, et sur une artère, la crurale, par exemple, un sphygmographe à transmission. C'est ainsi que nous avons recueilli les tracés simultanés du choc du cœur, du pouls crural gauche et d'un diapason donnant 100 vibrations doubles par seconde. Nous avons employé pour ces recherches les mêmes instruments utilisés déjà pour la clinique.

La figure 15 montre l'un des graphiques obtenus chez un chien avant l'opération. Le retard de la crurale sur la systole ventriculaire est de 15/100 de seconde. (C'est le retard normal que nous avons observé dans dix cas : chez deux animaux seulement, ce retard n'a été que de 14/100 de seconde).

Le tracé ne présente rien de particulier : les pulsations sont séparées par des intervalles de temps plus ou moins longs, ce qui arrive constamment chez le chien dont les battements du cœur sont très irréguliers. Ce n'est qu'après avoir contrôlé par plusieurs tracés successifs le retard qu'indique celui-ci, que nous pratiquons chez l'animal l'insuffisance aortique.

Nous n'avons pu, faute d'instrument approprié, opérer

la section des valvules comme l'a fait M. Franck. Notre procédé a donc consisté à perforer, en un seul ou plusieurs points les sigmoïdes, suivant que nous nous servions d'un mandrin terminé par un renflement olivaire, ou

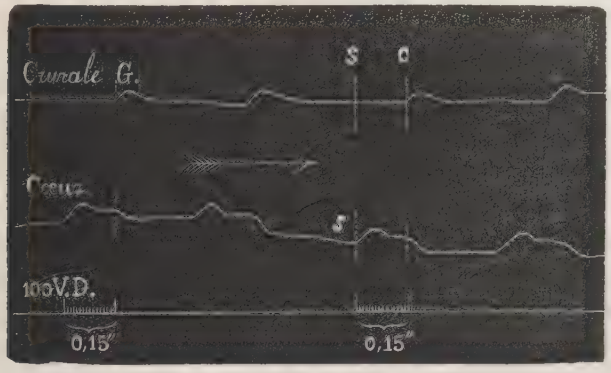


Fig. XV.

(Médor.). — Tracé recueilli avant l'observation. Retard du pouls crural 15/100 de seconde.

d'une sonde (calibre 12 de Charrière) à l'intérieur de laquelle glissait un perforateur à trois branches destiné à déchirer les valvules. C'est à ce dernier instrument, analogue à celui dont MM. Chauveau et Faivre se sont servis pour leurs recherches sur les bruits du cœur, que nous avons eu le plus souvent recours, la perforation simple ne nous ayant jamais donné que des résultats peu sensibles.

Manuel opératoire. — L'animal est immobilisé sur une gouttière à vivisections. On fait à la peau, sur le côté droit du cou, une incision dirigée de l'angle de la mâchoire vers la partie externe du sternum; le sterno-mastoïdien est mis à nu : on le contourne, et l'on tombe sur un paquet vasculo-

nerveux situé profondément le long du bord droit de la trachée et comprenant la carotide, la jugulaire interne, le pneumo-gastrique et le grand sympathique. La carotide est facile à reconnaître à sa couleur et à son volume qui est très-considérable ; on l'isole, on la soulève au dehors sur une aiguille de Cooper, et après avoir pincé entre deux serres-fines (pinces de Wecker) la partie qui doit être incisée, on y pratique une ouverture oblique par laquelle on introduit le perforateur.

Il est facile, en comprimant légèrement avec les doigts les parois artérielles sur l'instrument dont on se sert, de faire toute l'opération sans perte de sang. Le perforateur est poussé doucement jusque dans les culs-de-sac sigmoïdiens : on le fait agir, et on le retire après avoir déchiré les valvules; deux ligatures au catgut sont placées sur l'artère pour éviter toute hémorrhagie et l'on ferme la plaie par quelques points de suture.

A. *Phénomènes immédiats.* — A peine l'insuffisance est-elle produite que le doigt qui comprime la carotide ressent une sensation particulière de choc. La pulsation devient énergique, violente, et affecte la forme d'un véritable coup de bélier. Les battements s'accélèrent, et si l'on a mis, avant l'opération, une artère en communication avec un manomètre, on voit, dans celui-ci, la pression moyenne s'abaisser brusquement. L'auscultation du cœur, donne à l'orifice aortique un second bruit franchement soufflé, et revêtant même, du moins dans certains cas, un caractère particulier analogue à un bruit de drapeau. Nous avons constaté ce caractère chez plusieurs de nos animaux : melheureusement il disparaît vers le second ou le troisième jour. Faut-il l'attribuer au flottement d'un lambeau valvulaire ? c'est possible ; mais rien de certain ne nous permet

encore d'en donner l'explication. Par contre, bien que l'insuffisance aortique soit manifeste, le tracé graphique pris immédiatement après l'opération n'accuse pas de diminution dans le retard, et, sauf un changement notable dans l'amplitude et la fréquence de ses pulsations et de celles du pouls, il ne présente rien d'anormal.

Au reste, l'animal ne paraît pas souffrir des suites immédiates de l'expérience, et rien dans ses allures ne pourrait faire soupçonner la lésion que l'on vient de produire chez lui.

Il est un point cependant sur lequel nous devons insister dès maintenant : c'est l'augmentation d'amplitude des pulsations, que nous venons de signaler. Il est facile, chez les malades que l'on observe, d'attribuer cette puissance d'expansion plus considérable à l'hypertrophie cardiaque. Mais ici, la lésion vient d'être produite, l'hypertrophie ne peut donc être invoquée, et cependant la systole présente immédiatement une intensité plus grande, le pouls artériel est devenu plus brusque. On objectera que la pression s'est abaissée dans les artères : c'est vrai ; mais peut-on considérer ce fait comme important ? L'abaissement de la pression n'existe que pendant quelques heures : au bout de très peu de temps la pression moyenne est revenue à son niveau normal, le cœur n'a pas eu le temps par conséquent de s'hypertrophier, et cependant le choc précordial va toujours en augmentant d'intensité. N'est-il pas plus rationnel d'attribuer cette intensité du choc et du pouls à une cause plus simple ? Avant la lésion, la contraction ventriculaire se fait en deux temps : premier temps, soulèvement des sigmoïdes ; deuxième temps, projection de l'ondée sanguine dans l'aorte. Le premier temps est une résistance qui arrête dans sa production la force contractile du cœur et l'empêche d'emblée de s'élever à son maximum.

Supprimons cette résistance : le maximum sera atteint du premier coup et n'en sera que plus énergique puisqu'il n'a pas été contrarié par un obstacle. Cette interprétation explique également la projection plus violente de l'ondée sanguine dans les artères, le coup de bélier ressenti, et trouve un argument de plus en sa faveur dans la brièveté de la systole. Il est facile, d'ailleurs, de vérifier le fait sur un schéma de la circulation.

Voici le procédé auquel nous avons eu recours (1). Un moteur hydraulique fait, au moyen d'un jeu de pédales parfaitement réglé, contracter tour à tour une oreillette et un ventricule artificiels. Un tube en verre, branché sur les tuyaux de caoutchouc qui simulent les artères, permet de voir à quelle hauteur, à chaque systole, s'élève le liquide lancé dans la circulation. On marque au moyen d'un index cette hauteur, et l'on pratique alors par une section des valvules situées au devant du ventricule une insuffisance analogue à l'insuffisance aortique.

Aussitôt, bien que le moteur ait conservé sa force d'impulsion primitive manométriquement réglée, et *n'amène par conséquent qu'une contraction ventriculaire égale à celle qui se faisait précédemment*, on voit le liquide s'élever dans le tube de verre à une hauteur plus grande : mais il s'y élève brusquement et retombe de même.

N'est-ce pas ainsi que doit se comporter le cœur? Cette explication d'ailleurs ne peut venir qu'en aide à la théorie

(1) Le schema de la circulation que nous avons employé a été imaginé par M. le docteur Jolyet. Plus complet et plus parfait que celui de M. Marey muni d'un réseau de capillaires et de veines qui en font un appareil d'une fidélité et d'une précision étonnantes, il nous a permis de nous livrer sur la circulation à une série d'études que nous n'aurions pu entreprendre sans lui. Nous profitons de cette occasion pour remercier vivement l'éminent professeur de physiologie expérimentale.

de l'hypertrophie consécutive. La force cardiaque n'augmente pas tout d'abord : elle reste la même qu'elle était avant la production de l'insuffisance aortique. Mais le reflux du sang amenant une dilatation du ventricule, cette force diminue ; l'hypertrophie est obligée de survenir pour rétablir l'équilibre, et nous assistons alors à cette série de dilatations et d'hypertrophies successives, qui amènent chez les individus atteints de lésions primitives des sigmoïdes, lorsqu'ils ont échappé à la mort par syncope, la mort par des accidents asystoliques dûs à une faiblesse, ou plutôt à un épuisement final et complet de la puissance contractile du cœur.

B. *Phènomènes consécutifs.* — Ce n'est que quelques temps après la production de l'insuffisance que de nouvelles modifications se manifestent. Après quelques heures, un jour au plus, la pression artérielle augmente et tend à se rapprocher de sa valeur primitive qu'elle finit presque toujours par atteindre. La diminution de retard apparaît ;

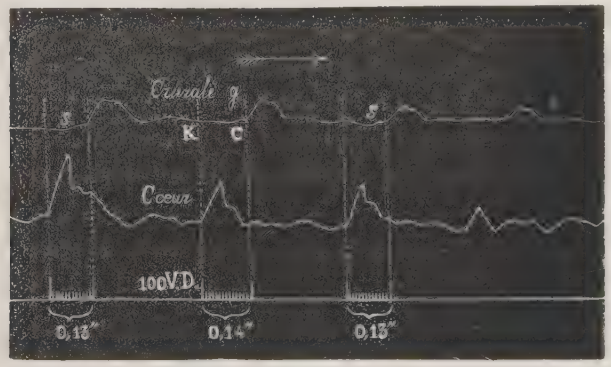


Fig. XVI.

(Médor), huitième jour après la production de l'insuffisance aortique. Retard du pouls crural 13/100 et 14/100 de seconde.

mais le tracé du cœur qui a varié immédiatement après la production de l'insuffisance, conserve cette nouvelle forme que nous retrouverons chez tous les animaux opérés.

La figure 16, représente un de ces tracés recueilli le huitième jour après la production de la lésion. Il se rapproche beaucoup, comme on peut s'en assurer, du tracé donné par Alexis B..., dans la première période de sa maladie. Les pulsations de la crurale sont fortes et portent une légère ondulation à leur sommet. Elles sont précédées en S, d'un léger soulèvement correspondant à la présystole cardiaque et retardent de 13/100 de seconde seulement sur la systole ventriculaire. Cependant ce retard n'est pas toujours constant et c'est à dessein que nous avons choisi ce cas particulier.

Entre deux pulsations, en effet, où le retard est de 13/100 nous voyons une pulsation où ce retard K C atteint 14/100. Ce fait n'est pas rare et nous avons pu le constater assez souvent. A quoi faut-il l'attribuer? Ce n'est pas assurément aux irrégularités du rythme cardiaque, car il se manifeste alors même que les battements sont parfaitement réguliers ; mais il faut supposer plutôt, que, par suite de la manière dont sont faites les insuffisances factices, il se produit des circonstances dans lesquelles les bords des plaies valvulaires s'accolent ou se superposent et rendent ainsi momentanément au cœur son intégrité fonctionnelle.

Les plus grandes diminutions de retard que nous ayons observées chez le chien sont de 12/100 de seconde pour un retard normal primitif de 15/100.

Nous ne nous étendrons pas, et pour cause, sur les autres faits que nous a fournis l'étude de l'insuffisance aortique chez les animaux. Citer, en effet, les résultats que nous avons obtenus, ne serait qu'énumérer une partie des résultats obtenus déjà par M. Franck ; nous donnerons donc

une [redacted] analyse rapide, quoique complète, de son œuvre, tout en faisant dès maintenant remarquer que nous n'avons pas entièrement envisagé la question au même point de vue que lui.

Les expériences que poursuit M. François Franck sur l'insuffisance aortique chez les animaux, ont pour point de départ les recherches des phénomènes mécaniques et nerveux, tant cardiaques que vasculaires, qui résultent de la création du reflux dans le ventricule gauche. Ces études, dont le début remonte à 1878 ont été indiquées à différentes époques, par leur auteur, soit à la Société de Biologie, soit dans les publications de quelques-uns de ses élèves, notamment dans la thèse de M. Pélix en 1882.

Elles n'ont pas encore été groupées en un travail d'ensemble; mais, nous savons que M. Fr. Franck se propose de développer prochainement les leçons qu'il a faites sur ce sujet au collége de France, pendant les premiers semestres de 1882-1883. Nous nous contenterons d'esquisser ici les principaux points de ces études dont l'indication nous a été fournie par l'auteur lui-même.

I. — L'insuffisance aortique a été produite depuis longtemps par un grand nombre d'expérimentateurs, à l'aide de procédés variés, mais qui tous déterminent l'insuffisance par la rupture des valvules. M. Franck a employé souvent le même procédé, mais il lui préfère de beaucoup celui des sections valvulaires qu'il produit avec une sorte d'uréthrotome à lance cachée et coudée (modification de l'uréthrotome de Trélat), introduit par la carotide droite chez le chien. Pour les grands animaux comme le cheval, il emploie une longue tige creuse, présentant à son extrémité la courbure convenable pour s'appliquer dans les culs-de-sac sigmoïdiens. Dans ce tube, glisse à frottement

une tige d'acier qui déborde la partie engagée dans la valvule, et forme à ce niveau une sorte de bistouri boutonné articulé, dont on ne démasque la lame qu'au moment voulu. Sur les petits animaux (chat, lapin, cochon d'Inde) ce sont toujours des tiges boutonnées plus ou moins volumineuses qui servent à produires la lésion sigmoïdienne par perforation ou déchirure.

La figure ci-jointe (*Fig. 17*) que nous devons à l'obligeance de M. Fr. Franck, montre schématiquement les

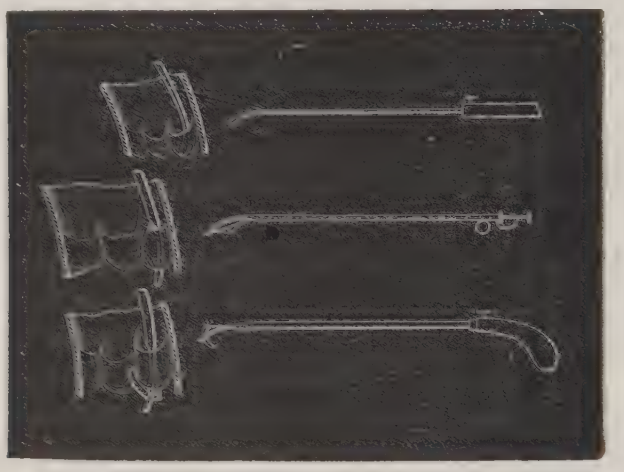


Fig. XVII.

différents procédés qu'il emploie pour produire des insuffisances aortiques chez les différents animaux.

II. — Les lésions produites par ces divers moyens s'accompagnent de modifications circulatoires très variées, suivant les conditions dans lesquelles se trouvent, accidentellement ou après préparation spéciale, les animaux qui sont mis en expérience : l'auteur s'est beaucoup préoccupé

d'établir quelles différences introduit, dans la série des accidents consécutifs à l'insuffisance aortique, l'état du muscle cardiaque des animaux. Il est arrivé ainsi à montrer qu'une *insuffisance moyenne est tolérée indéfiniment*, c'est-à-dire *compensée* chez les animaux dont le myocarde est vigoureux, bien irrigué, et peut subir une hypertrophie compensatrice rapide sans dilatation exagérée. Au contraire, les animaux âgés dont le cœur est déjà malade, infiltré de graisse, ou les animaux chez lesquels on a provoqué au préalable des altérations cardiaques par production d'endo-myocardite, de péri-myocardite, par empoisonnement avec le plomb, le phosphore, etc., tous ces animaux sont presque infailliblement tués, en très peu de temps, de une heure à quelques jours, par une insuffisance aortique moyenne qui est parfaitement supportée par un animal dont le cœur est sain (1).

L'auteur a beaucoup insisté sur la différence dans le degré de tolérance pour une insuffisance aortique provoquée d'emblée. Il a établi, par des observations recueillies chez l'homme, que des faits analogues se retrouvent chez des sujets atteints brusquement d'insuffisance aortique, traumatique par exemple.

III. — La tolérance pour les lésions aortiques ne résulte pas seulement de la réaction du muscle cardiaque qui présente d'abord des modifications fonctionnelles variées (expansibilité exagérée, puissance systolique plus grande, etc.), et plus tard, une dilatation bientôt suivie d'hypertrophie; bien que cette réaction myocardite ait une importance capitale, il en est une autre qu'a trouvée M. Fr. Franck et qu'il considère comme jouant un rôle essentiel

(1) **Fr. Franck.** — *Cours du Collége de France.* Février 1883.

dans les phénomènes consécutifs à la lésion aortique. Cette modification se produit dans la partie périphérique de l'appareil artériel et consiste dans un *resserrement énergique des vaisseaux contractiles par stimulation vasomotrice.* Un grand nombre d'expériences variées ont permis à l'auteur de se convaincre de la réalité des phénomènes vaso-moteurs périphériques, et il a pu s'expliquer alors un certain nombre de troubles fonctionnels dont les notions courantes sur la physiologie pathologique de l'insuffisance aortique ne lui paraissaient pas rendre un compte suffisant.

C'est ainsi que la pâleur habituelle, l'état de refroidissement périphérique, les bouffées de chaleur, l'état syncopal facile, le pouls capillaire, le pouls bondissant des malades atteints d'insuffisance aortique, tout aussi bien que les phénomènes dyspeptiques et certains troubles cardiaques même, peuvent s'interprêter plus aisément avec la théorie du spasme vasculaire périphérique habituel. Jusqu'ici on a attribué tous ces accidents aux troublès circulatoires purement mécaniques, résultant de l'*abaissement considérable de la pression moyenne du sang dans les artères par le fait de l'insuffisance aortique.*

Or, des expériences répétées ont montré à M. Franck, que, lorsque la lésion aortique n'était pas extrêmement étendue et que la réaction cardio-vasculaire commençait à s'accentuer, la pression moyenne ne subit pas l'abaissement notable dont on a parlé. Elle est ordinairement au même niveau qu'avant la lésion, souvent même notablement supérieure, quelquefois légèrement abaissée. Les grandes chûtes persistantes ne s'observent que lorsque la compensation ne doit pas s'opérer (atonie cardiaque, dilatation paralytique ou atonie vasculaire, paralysie vasomotrice) ou bien, que lorsque la destruction valvulaire est

très étendue, fait qui ne s'observe que très exceptionnellement chez l'homme. (1).

Ce n'est donc pas à l'abaissement de la pression moyenne, phénomène exceptionnel dans l'insuffisance aortique tolérée, qu'il faut attribuer, chez les animaux, toute la série des accidents mécaniques et nerveux qui surviennent à la suite de l'opération.

Chez l'homme, le même fait se retrouve. MM. Potain et Fr. Franck, reprenant avec des appareils appropriés, dont ils donneront la description plus tard, les recherches déjà entreprises en France et à l'étranger depuis quelques années par Marey, Valdemburg, Von Barch, Ott. Rosenbach, sur la pression du sang dans l'artère radiale, n'ont jamais constaté de chûte de la pression moyenne au-dessous du niveau normal, chez les sujets, hommes ou femmes, atteints d'insuffisance aortique ; tout au contraire, très fréquemment cette pression était plus élevée.

Il est vraisemblable qn'en admettant comme un fait constant cette chûte de la pression moyenne chez les individus (animaux ou hommes) atteints d'insuffisance aortique, on a généralisé le phénomène qui s'observe toujours, et que nous avons signalé déjà, chez les animaux, dans les premiers instants qui suivent la production de l'insuffisance expérimentale, avant que l'équilibre circulatoire ne se soit rétabli par la réaction cardio-vasculaire dont il a été question plus haut.

Le fait du maintien, ou plutôt de la restitution de la pression moyenne à sa valeur normale un certain temps après la production de la lésion, doit donc être considéré comme acquis, et nous ne devons plus compter, pour

(1) F. Franck. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1883.

interpréter tous les accidents circulatoires, sur la théorie courante de la basse pression.

Avec la théorie du spasme vasculaire habituel, on peut aisément comprendre toute la série des phénomènes dont il s'agit, ainsi que nous allons l'indiquer sommairement.

1° *Pouls bondissant.* — La principale cause de l'amplitude considérable du pouls et de sa brusquerie dans l'insuffisance aortique, réside, comme on le sait, dans l'étendue anormale de la variation de pression, qui se produit dans le système artériel. Mais il faut y ajouter, d'une part, l'influence de l'hypertrophie cardiaque qui détermine une puissance exagérée des systoles ventriculaires, d'autre part, l'influence du resserrement des petits vaisseaux, qui forme un obstacle périphérique important et favorise la production d'une sorte de coup de bélier.

2e *Diminution réelle du retard du pouls.* — Le fait de la diminution absolue du retard du pouls, ne pourrait également se concilier que difficilement avec l'hypothèse d'une diminution de la pression dans les artères, sous l'influence de l'insuffisance aortique, On sait, en effet, que la vitesse de transport de l'onde liquide est en raison directe de la valeur manométrique de la pression. Avec les données nouvelles de la conservation de la pression à son chiffre normal, et en tenant compte de la propulsion énergique de la systole ventriculaire, on comprend facilement que le retard du pouls doive être diminué. Si l'on ajoute à cela le fait de la suppression du temps préparatoire employé par le ventricule gauche pour surmonter la pression aortique, on saisit sans difficulté les raisons multiples qui tendent toutes à favoriser la rapidité de transport des ondes sanguines dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes.

Ceci s'applique aux cas d'insuffisance pure assez accusée avec ou sans athérome artériel, s'accompagnant d'hypertrophie cardiaque. Mais il est bien évident que si quelque autre lésion cardiaque ou vasculaire de nature à exagérer le retard du pouls (anévrisme de l'aorte, rétrécissement aortique, lésions mitrales, etc.) intervient, la diminution de retard peut être supprimée par l'influence antagoniste qui tend à ralentir le transport de l'onde.

3° *Pouls capillaire.* — Dans des expériences encore inédites, M. Fr. Franck a encore étudié les conditions productrices du phénomène du pouls capillaire chez l'homme et chez les animaux (pouls sous-unguéal, pouls cutané du front, pouls du fond de l'œil, changement de coloration des tissus profonds, rein, cerveau, etc.). Nous ne pouvons donner sur cette question de renseignements étendus, ce sujet devant être prochainement traité dans la thèse de M. Ruault, qui s'en occupe actuellement avec M. Franck. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que les changements brusques de coloration, qui s'observent facilement dans les tissus transparents, résultent des oscillations brusques de la colonne sanguine animée d'une vitesse systolique assez grande jusque dans les petits vaisseaux et rétrogradant localement sous l'influence du spasme vasculaire périphérique.

4° Plusieurs autres phénomènes, la plupart consistant en troubles fonctionnels, peuvent être rattachés en grande partie au spasme des vaisseaux périphériques. La pâleur et le refroidissement de la peau, l'anémie habituelle du cerveau qui s'exagère si facilement sous l'influence des excitations périphériques ou émotionnelles, tous ces accidents s'expliquent bien plus sûrement dans la théorie du resserrement vasculaire démontré par l'expérience, que

dans la théorie de la basse pression que ne confirme pas l'examen direct.

Dans la série des considérations qui précèdent, nous n'avons fait que reproduire les renseignements que nous a communiqués M. Franck, sur les expériences de lésions traumatiques brusquement produites des sigmoïdes de l'aorte.

Il faudrait maintenant entrer dans le détail des lésions progressives du même ordre provoquées par le même auteur chez les animaux, en déterminant une endartérite valvulaire qui évolue comme l'endartérite rhumatismale chez l'homme et produit peu à peu la rétraction inodulaire des sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire l'insuffisance et le rétrécissement combinés.

Sur cette question, M. Franck se réserve de fournir plus tard les renseignements nécessaires. Ses expériences sont actuellement presque achevées et il doit en faire lui-même une étude approfondie. Ce que nous savons se réduit à ce seul point, c'est qu'en conservant un temps suffisant (de six mois à deux ans), les animaux opérés, il a pu obtenir l'apparition de lésions secondaires dont les conséquences anatomiques et fonctionnelles ont été étudiées avec les mêmes détails que lorsqu'il s'agissait de lésions extemporanément produites.

Nous avons nous-même poursuivi quelques expériences dans ce sens, et nous nous proposons d'en faire connaître, en temps voulu, le résultat. Mais, dès maintenant, il est un fait que nous tenons à faire ressortir.

C'est à l'influence des vaso-moteurs que M. Fr. Franck attribue une partie des phénomènes qu'on observe dans l'insuffisance aortique. Nous ne pouvons, de prime-abord, partager son opinion, car la plupart de ces phénomènes sont également expliqués, si l'on admet notre théorie.

Que se passe-t-il, en effet, quand on produit une insuffisance aortique? Nous l'avons fait remarquer déjà, la systole ventriculaire se fait en un seul temps ; l'ondée sanguine lancée avec plus de violence, puisqu'elle n'est pas gênée par la résistance des sigmoïdes, pénètre dans les artères qu'elle distend plus fortement ; mais comme les valvules ne se referment pas derrière elle et que, d'une autre part, elle vient buter contre le canal étroit des capillaires, elle subit un mouvement rétrograde et reflue : d'où production du *pouls de Corrigan*, phénomène qui ne nécessite ni hypertrophie cardiaque, ni resserrement des vaisseaux contractiles par stimulation vaso-motrice.

La pression artérielle moyenne est conservée ; sans doute ; *seulement, elle est la résultante d'une pression exagérée consécutive à la systole ventriculaire, et d'une pression au-dessous de la normale consécutive au reflux du sang dans le ventricule ; et c'est tellement vrai, que lorsque la dilatation cardiaque l'emporte sur l'hypertrophie, lorsque le cœur par une cause quelconque, (âge, dégénérescence graisseuse, intoxication, etc.,) perd son énergie systolique, cette pression moyenne tombe aussitôt et devient très inférieure à sa valeur habituelle.*

Nous ajouterons que le mécanisme de l'insuffisance aortique *transforme, pour ainsi dire, le cours du sang de continu en intermittent*, et que cette intermittence suffit à expliquer les nombreux symptômes que l'on observe chez les malades. La pâleur, le pouls sous-unguéal, les troubles cérébraux, le refroidissement périphérique, ne sont que des phénomènes dus à l'anémie locale produite par cette intermittence, et l'examen seul du pouls sous-unguéal permet de s'en rendre compte. Regardez les ongles d'un malade atteint d'insuffisance aortique : ils sont blancs.

Observez-les attentivement ; vous les verrez à chaque diastole artérielle se colorer d'un nuage rose. Mais faites marcher le malade, provoquez chez lui, par une cause quelconque une accélération des battements cardiaques ; qu'arrivera-t-il ? Cette accélération tendra à détruire l'intermittence de la circulation, et les ongles se coloreront comme chez l'homme sain ; bien plus, si le cœur prend une allure trop vive la peau elle-même retrouvera sa couleur normale et au besoin se congestionnera.

Interrogez le malade : il vous dira que chez lui les bouffées congestives correspondent toujours avec une augmentation des pulsations du cœur, les défaillances avec une diminution.

Nous pourrions expliquer de la même façon les troubles de l'estomac qui ne se manifestent jamais qu'à une certaine période de la maladie, lorsque ce que nous appellerons l'anémie capillaire, s'est parfaitement établie ; et s'il nous fallait trouver de nouveaux arguments à notre appui, nous pourrions invoquer ce qui se produit dans la lésion inverse de l'insuffisance, le rétrécissement aortique.

Ici, la systole ne se fait plus en un seul temps, loin de là ; le sang, éprouvant une gêne à son passage dans l'aorte, demande au ventricule une force impulsive plus considérable. Son entrée dans le système artériel se traduit par un pouls allongé, que l'on sent frémir sous le doigt, et qui manque d'autant plus d'amplitude que le degré du rétrécissement est plus grand. Les systoles deviennent longues, les diastoles relativement courtes ; les battements sont ralentis, car il faut donner au ventricule le temps de chasser le sang qu'il renferme. Mais, sauf ce ralentissement, rien n'est changé dans l'état de la circulation. Aussi rien ne trahit-il au premier aspect la lésion : la coloration des tissus est normale ; les artères ne soulèvent

point la peau : le malade paraît jouir d'une bonne santé ; seulement il a la sensation de la durée de la systole et de la puissance plus énergique qu'elle nécessite : en un mot, pour nous servir d'une expression recueillie chez plusieurs d'entre eux, il lui semble *que le sang ne peut pas passer au cœur*. C'est cette résistance qui amène l'hypertrophie ventriculaire. Seulement, tandis que dans l'insuffisance aortique, l'hypertrophie n'est jamais consécutive qu'à une dilatation, ici, le contraire a lieu, la dilatation ne survient qu'à la suite de l'hypertrophie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet : mais, tout en laissant à d'autres expérimentateurs plus autorisés que nous, le soin d'approfondir les faits que nous avançons, nous croyons devoir répéter qu'il nous paraît plus simple de rapporter à une loi purement physique, les troubles attribués à des phénomènes vaso-moteurs, et de prendre, pour les expliquer tous, cette même cause qui explique déjà la diminution du retard du pouls, la suppression de la résistance des sigmoïdes.

CONCLUSIONS

A l'état normal, ainsi qu'on peut le constater par la méthode des inscriptions simultanées, le retard du pouls artériel sur la systole ventriculaire est un phénomène constant dont la première cause est la résistance qu'opposent les sigmoïdes à la pénétration du sang dans l'aorte.

Ce retard est variable suivant le lieu où on l'observe, car, au retard initial que nous venons de signaler, s'ajoute alors le temps que met l'ondée sanguine pour se transmettre de l'origine de l'aorte au point exploré.

Il est toujours égal pour deux points symétriquement éloignés du cœur.

Les conditions pathologiques le modifient :

1° La présence d'athéromes, en assimilant les artères à des tubes rigides, facilite la rapidité de transmission du sang dans le système circulatoire, et diminue, par conséquent, d'autant le retard normal ;

2° Dans l'insuffisance aortique, cette diminution est encore exagérée. En effet, non-seulement dans ce cas le retard produit par le temps nécessaire au soulèvement des sigmoïdes est supprimé, mais encore la contraction ventriculaire étant plus énergique et la pression moyenne con-

servée, l'ondée sanguine se trouve lancée avec une impulsion plus grande dans la circulation;

Cependant, la diminution du retard ne se fait pas également sentir partout : elle peut être considérable dans le voisinage du cœur et ne pas exister dans les artères éloignées ;

3° Dans le rétrécissement aortique, lésion dans laquelle le ventricule éprouve un obstacle considérable à sa contraction, l'augmentation du retard du pouls est un fait constant et cette augmentation est d'autant plus marquée que le degré du rétrécissement est plus accusé ;

4° Dans les lésions multiples, insuffisance et rétrécissement aortiques, le rétrécissement peut, s'il est assez considérable, corriger la diminution de retard produite par l'insuffisance, en établissant une résistance à la contraction ventriculaire : mais cette compensation ne peut s'établir que chez le sujet sain, dont le muscle cardiaque est encore vigoureux et on ne l'observe jamais chez les malades affaiblis ;

5° Ce que nous venons de dire pour le rétrécissement, peut être également appliqué à l'insuffisance mitrale consécutive à l'insuffisance aortique. Cette lésion, en effet, en permettant le reflux du sang dans l'oreillette au moment de la contraction ventriculaire, enlève à la systole une partie de sa force de propulsion et de son énergie, et détermine ainsi une augmentation du retard normal : mais le fait n'est jamais constant.

6° La présence de l'athérome s'ajoutant à l'insuffisance aortique favorise la diminution du retard du pouls. Mais, dans le rétrécissement aortique au contraire, il faut toujours s'attendre à voir le retard augmenter à la suite de cette complication, car l'orifice de l'aorte et les valvules sont le lieu d'élection de cette lésion et le dépôt de plaques athé-

romateuses en ces endroits ne fera qu'augmenter le degré du rétrécissement.

A ces considérations, on nous permettra d'en ajouter d'autres d'un ordre différent, mais qui se rattachent à la théorie que nous avons émise. C'est ainsi que le mécanisme du choc cardiaque et du pouls qui paraissent plus intenses après la production de l'insuffisance, se trouve expliqué par la production de la systole en un seul temps. Les autres troubles cardiaques trouvent leur raison d'être dans l'intermittence de la circulation.

Enfin, la pression artérielle moyenne est conservée : mais elle est la résultante de deux pressions, l'une forte correspondant à la systole ventriculaire, l'autre faible correspondant au reflux.

Vu bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr PICOT.

Vu le Doyen,
Dr DENUCÉ

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
H. OUVRÉ

QUESTIONS DE THÈSE

Anatomie : Du poumon.

Physiologie : Usages du nerf grand sympathique.

Chimie : Du plomb et des préparations saturnines.

Histoire naturelle : De la chlorophylle; ses caractères physiques et chimiques.

Pathologie externe : Les tumeurs de la région parotidienne.

Pathologie interne : Ramollissement du cerveau.

Pathologie générale : De la physiologie pathologique.

Histologie et anatomie générale : Du sang.

Anatomie pathologique : Dégénérescence amyloïde.

Médecine opératoire : Du traitement chirurgical du glaucome.

Pharmacologie : Des huiles volatiles.

Matière médicale : De la belladone et de son alcoloïde.

Thérapeutique : De la médication mercurielle.

Hygiène : De l'établissement des voiries.

Médecine légale : De l'infanticide et des principaux modes employés dans la tentative ou l'accomplissement de ce crime.

Accouchements : Des présentations irrégulières de la tête du fœtus pendant l'accouchement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Adams. — Dublin's Hospital Reports, 1827.

Aran. — Recherches sur les signes de l'insuff. aortique. *In* Arch. gén. de Méd., 1842, t. XV.

Bérard. — Cours de Physiologie. Paris, 1851, t. III.

Bernard (Cl.). — Sur les mouvements des valvules sigmoïdes. *In* Soc. de Biologie, 31 mars 1849.

Buisson. — Thèse. Paris, 1862.

Burns (Allan). — Obs. on prœternatural Pulsations in the épigastric Region. Edinb., 1809.

Carlisle.— Abstr. of Obs. on the Motions and sounds of the Heart. *In* Rep. of the British Assoc. for the Adv. of Sc., 1833.

Charcellay.—Recueil d'obs. sur l'insuff. des valvules sigmoïdes aortiques. Thèse. Paris, 1836.

Chauveau. —Sur la vitesse de la circulation artérielle. *In* Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, 1861.

Chauveau et Faivre. — Nouvelles recherches exp. sur les mouvements et les bruits normaux du cœur. *In* Gaz. méd. Paris, 1856.

Chauveau et Marey. — De la force déployée par les diff. cavités du cœur. *In* Gaz. méd. Paris, 1863, p. 169.

Chauveau et Marey. — *In* Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, 1861. t. III, p. 822.

Corrigan. — Mémoire sur l'insuff. aort. *In* Edinb. med. Journ., avril 1832.

Debord. — Thèse doctorat. Paris, 1878.

Derlon. — Insuffisance aortique pure. *In* Bull. Soc. anat., 1867.

Duroziez. — Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuff. aort. *In* Arch. gén. de Méd., avril et mai 1861.

Duroziez. — Des maladies organiques du cœur et de l'aorte et du double souffle crural d'origine saturnine. *In* Gaz. des Hôp., nos 146, 149, 150.

Espine (Ad. d'). — Essai de cardiographie clinique. *In* Rev. de Méd., janv. et fév. 1882.

Espine (Marc d'). — Communic. à l'Acad. roy. de Méd., 19 juillet 1831.

Fabre. — Des accidents nerveux de l'insuff. aort. *In* Gaz. des Hôp., 1872, n° 351.

Flourens. — Histoire de la découverte de la circ. du sang. Paris, 1854.

Forget. — Précis des maladies du cœur, 1851, p. 184.

Franck (Fr). — Comptes-rendus de la Société de Biologie, mars 1878. — Communications diverses, *in* comptes-rendus de la Soc. de Biol., 1883. — Leçons au Collège de France, 1882-1883.

Franck (Fr.) et Bellouard. — Du pouls rad. dans l'anévrysme de l'aorte. *In* Soc. de Biologie, 1877.

Frantzel. — Ueber zwei eigenthümliche Phenomene bei Insufficienz der Aortaklappen. *In* Berlin. klin. Woch., 1865.

Frey. — Essai de théories sur la transmission de pression du sang dans les artères. *In* Müller's Arch. für Anat. und Physiol., 1845.

Friedreich. — Traité des maladies du cœur. Trad. par Lorber et Doyon, 1873, p. 449.

Grisolle. — Traité de Pathologie interne, 1851, p. 306.

Guy. — De l'influence du changement de position sur le pouls. *In* Guy's Hosp. Rep., 1838.

Guyot (A.). — De l'insuffisance des valv. aortiques. Thèse doct. Paris, 1834.

Haller. — De nervorum in arterias imperio. Gœttingue, 1744.

Harvey (G.). — Excitatio anat. de motu cordis et sang. in anim. Francofurti, 1828.

Henderson (W.). — Mémoire sur l'insuff. des valvules aort. du cœur. *In* Arch. gén. de Méd., 1837, IIe série, t. XV, p. 409.

Hermann. — Eléments de Physiologie. Trad. par M. Roye, annoté par le Dr Onimus, 1870, p. 69.

Heynsius et Moens. — Trav. sur les bruits vasculaires et les courbes du pouls.

Hoffmann. — Der Duroziez'sche Doppelton in der Art. crur. und seine Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappen Insufficienz. *In* Berlin. klin. Woch., 1872.

Hope. — A Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessel's, 3e édit., 1839.

Hunter (R.) — On the muscularity of arteries. *In* Edinb. med. and surg. Journal, 1824, t. XXII.

Keyt (de Cincinnati). — New-York Medical Record, 1879.

Landois. — Lehrbuch der Physiol. des Menschen. Vienne, 1879, p. 157.

Longet. — Traité de Physiologie. Paris, 1861, t. I.

Luton (A.). — Art. *Aorte* et art. *Circulation*. *In* Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat. Paris, 1865.

Mac Kendrick. — Edinb. med. Journ., juillet 1874.

MAGENDIE.—Mémoire sur l'action des artères dans la circulation. *In* Journ. de Physiol. expér. Paris, 1821, t. I, p. 102.

MAREY. — Recherches sur la circulation sanguine. *In* Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, 1858. — Recherches sur l'état de la circulation d'après les caractères du pouls fournis par un nouveau sphygmographe. *In* Journ. de Physiol., 1860. — Note sur un nouveau signe de l'insuff. aort. *In* Gaz. méd. de Paris, 1868, n° 38.— Comptes-rendus des travaux du laboratoire, 1875-1876-1877. — La circulation, 1881.

MAREY ET CARLET. — Art. *Circulation. In* Dict. enc. des Sc. méd., 1875.

MAURIAC. — De la mort subite dans l'insuff. aort. Thèse. Paris, 1860.

MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum, etc. Lettre XXIV.

PEACOCK. — Endoc. leading to partial Destruction of two of the Aortic Valves. *In* Transact. of the path. Soc. of London.

PÉLIX (L.). — Thèse doctorat. Paris, 1882.

PETER. — L'insuffisance aortique. *In* Union méd., 1871, nos 93, 101.

PIGEAUX. — Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce la circulation capillaire sur la circulation générale. *In* Journ. univ. et hebd. de méd., t. XII, 1833.

POISEUILLE.—Recherches sur la pression du cœur aort. Thèse. Paris, 1828. — Recherches expér. sur l'écoul. des liquides considérés dans les capillaires vivants. *In* Comptes-rendus de l'Acad. des Sc. de Paris, 1843, t. XVI, p. 60.

POTAIN et RENDU — Art. *Cœur. In* Dict. enc. des Sc. méd., 1877.

RAMBAUD. — Sur le diagnostic des maladies organiques du cœur. *In* Gaz. méd. Paris, 1848.

RENAUT.—Arch. de Physiol. normale et pathologique, t. XIII, p. 837, 1881.

REQUIN. — Pathologie médicale, 1844.

RIGAL. — Art. *Pouls. In* Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. pratiques. Paris, 1880.

ROCHOUX. — Art. *Pouls. In* Dict. en XXX vol., 1827.

ROLLET. — Blutbewegung *in* Handbuch *de* Hermann, 1880, p. 248.

RONCATI (Fr.). — Indirizzo alla diagnosi delle mallatie del petto, del ventre e del sistema nervoso. Napoli, 1868, p. 269.

ROSEMBACH (OTT.) — *In* Arch. of Exp. Pathol. und Pharm., juin 1878.

SAUVAGES. — Theoria pulsus et circulationis. Montpellier, 1752.

SÉE (G.). — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur, et en particulier de leurs formes anormales. Paris, 1879.

SÉNAC. — Traité de la structure du cœur. Paris, 1874, t. II.

SEVESTRE (A.) — Du double souffle intermittent crural. *In* Bull. de la Soc. anat., p. 414.

SKODA. — Doppelter Puls und doppelte Herztöne. *In* Allg. Wien. med. Zeitschr., 1863, t. VIII.

Spallanzani. — Dei fenomeni della circolazione. Modène, 1777.

Stokes. — Disease of the Aortic. Valves. *In* the Dublin Quarterly Journal.

Stoll (M.). — Rationis medendi. Vienne, 1787.

Suc (D.). — Thèse doctorat. Paris, 1878.

Tourtelot. — De la coïncidence des lésions mitrales et aortiques. Thèse, Paris, 1875.

Toussaint et Colrat. — Des bruits de souffle artériels multiples. Comm. à l'Assoc. franç. pour l'avanc. des sc. *Extr. in* Gaz. hebd., 4 sept. 1874.

Traube. — Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortaklappen. *In* Berlin. Klin. Woch., n° 48. *Trad.* dans Gaz. hebd., 6 déc. 1872.

Tripier (R.). — Du retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque dans l'insuff. aortique. *In* Rev. mens. de Méd. et de Chir., 1877.

Waller (Aug.). — On the rate of propagation of the arterial pulse-wave. *In* Journ. of Phys. III, n° 1, août 1880.

Weber. — De pulsu in omnibus arteriis plane non synchronico. Annot. acad. Leipzig, 1834.

Wedmeyer. — Recherches sur la circulation du sang, et particulièrement du mouvement du sang dans les artères et les vaisseaux capillaires. Hannover, 1828. *Extr.* in Arch. gén. de Méd., 1829, Ie série, t. XX.

Weitbrecht (Josius). — De circulatione sanguinis cogitationes physiologicæ. *In* Commentationum Acad. scient. Petropolit., 1735, t. VII, p. 316 et suivantes.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION..... 5

Première partie. — *Étude générale du retard du pouls.*

Chapitre Ier. — Définition. — Historique..... 8

Chapitre II. — Technique expérimentale. — Méthode graphique..... 15

Deuxième partie. — *Recherches pathologiques et cliniques.*

Chapitre Ier. — Étiologie des affections de l'orifice aortique. 21

Chapitre II. — Observations cliniques..... 27

Troisième partie. — *Recherches expérimentales*..... 65

CONCLUSIONS..... 85

QUESTIONS DE THÈSE..... 89

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 93

Bordeaux. — Imprimerie Nouvelle A. BELLIER et Cie, 16, rue Cabirol